

Навстречу легкому дыханию

**при бронхиальной астме
и хроническом обструктивном
заболевании легких**

для настоящих врачей

**Н.И. Яблучанский, Е.Н. Пасько, И.А. Бондаренко,
Н.В. Лысенко, Н.В. Макиенко**

Под редакцией Н.И. Яблучанского

Реферат

Яблучанский Н.И., Пасько Е.Н., Бондаренко И.А., Н.В. Лысенко, Макиенко Н.В. Навстречу легкому дыханию при бронхиальной астме и хроническом обструктивном заболевании легких. Серия: для настоящих врачей. Ред. Н.И. Яблучанский. Издание исправленное и дополненное, Харьков, 2009, 79 с.

Изложены основы анатомии и физиологии органа дыхания, ведущие клинические синдромы, диагностика, прогнозирование, профилактика и лечение бронхиальной астмы и хронического обструктивного заболевания легких. Рассматриваются примеры реальных жизненных клинических ситуаций. Приведен справочник основных лекарственных препаратов.

Врачам общей практики, семейным врачам, участковым врачам, терапевтам, пульмонологам, врачам смежных специальностей, интернам, студентам старших курсов медицинских факультетов.

Человек может прожить некоторое время без еды, труднее ему быть без воды, но лишь несколько минут он может прожить без обновления воздуха в легких посредством дыхания

Рамачарака

Вместо введения

Бронхиальная астма (БА) и хроническое обструктивное заболевание легких (ХОЗЛ) - "крепкий орешек", не имеет значения, для врача ли общей практики в любых ипостасях, или специалиста с "флюсом". С "флюсом", понимаем, - пульмонолога, который "золотых дел мастер" и с техникой всякой от простейших спирографов до фибробронхоскопов в ладах.

"Крепкий орешек" потому, что состояния эти тяжелые, не так легко поддаются врачебным вмешательствам, до успеха путь часто тернистый и мало благодарный.

Стандарты диагностики и лечения этих состояний предложены, очень хорошо, но "выписаны" в деталях для идеальных случаев, которые вроде "картинок с выставки" - очень красиво смотрятся, но воспользоваться ими в реальной жизненной ситуации трудно. Жизнь, знаем, - его величество случай со своими только ему и свойственными тонкостями.

Это и стало побудительным мотивом для написания нашей книги. Охватывает она весь спектр проблем, связанных с БА ХОЗЛ, что нетрудно увидеть уже при беглом знакомстве с ее содержанием.

Анатомию и физиологию кто-то, возможно, посчитает ненужными и пропустит, но, смеем обратить, в главе, мазками, но прецизионно точно аккумулированы важные для клинициста данные, которые помогут увидеть проблему "с высоты птичьего полета".

Клинические синдромы тоже можно обойти, но последующие, главы, посвященные собственно БА и ХОЗЛ, к ним только и обращаются. Как из кусочков смальты собирается полотно, из клинических синдромов собирается картина заболевания. "Недостающие" клинические синдромы - недопонятая клиническая картина, ...

Все, что дальше - не обойти уже точно: собственно клиника, диагностика, лечение. А еще способы доставки лекарственных препаратов, так важный пациенту с БА и врачу пикфлоуметр, ...

Надеемся, заинтересуют и представленные клинические случаи. Они показывают, с одной стороны, что, действительно, БА и ХОЗЛ не есть "картинки с выставки". С другой, по ним в который раз есть возможность убедиться, что болезнь не приходит одна, и эти состояния часто разворачиваются на фоне предсуществующих заболеваний. От чего ни их клиническая картина, ни необходимые врачебные решения не становятся проще. Но если за деталями пациента увидеть удастся, найденные правильно решения будут, что называется, в самую цель.

Замыкает книжку справочник по основным группам лекарственных препаратов, которые нашли применение в фармакотерапии БА и ХОЗЛ..

Много вопросов остается за полями книжки. Но, надеемся, что вложенное в нее, помноженное на ваши знания и опыт, поможет вам лучше понять проблему и пациента.

Авторы

Глава 1

Страсти вокруг легкого дыхания

*Человек в день съедает 1,3 кг пищи,
выпивает около 2 л воды
и вдыхает более 9 кг или 10 000 л воздуха
Из справочника по физиологии*

Легкое дыхание - когда здоровы, и когда с дыханием, обязательно, в порядке. С дыханием в порядке, если совершенны строение и функция. Всего, что к дыханию отношение имеет. Строение - анатомия, функция - физиология. Без них цена страстям вокруг легкого дыхания “грош ...”.

Анатомия

Анатомия всему голова. Нет в ней второстепенного. “Лишних винтиков” нет. И анатомия дыхательной системы не исключение. Даже если речь не о всеобъемлющих явлениях, а только о бронхиальной астме (БА) и хроническом обструктивном заболевании легких (ХОЗЛ), которым книга посвящена.

Как протекать этим, да и другим заболеваниям легких, зависит во многом от состояния всей дыхательной системы, начиная с полости носа и заканчивая, нет, не строением аэро-гематического барьера, но, например, архитектурой и локализацией дыхательных ядер, или их интеграцией в новую кору.

Дыхательную систему делят условно на воздухоносные пути и респираторный отдел.

Воздухоносные пути разделяют на верхние и нижние. Верхние и нижние внелегочные - полость носа, носоглотка, гортань, трахея и главные бронхи. Нижние внутрилегочные - бронхи среднего и мелкого калибра.

Респираторный отдел составляют респираторные бронхиолы, альвеолярные ходы, альвеолярные мешочки и альвеолы.

Бронхиолы, однако, по сути, являются переходной (транзитной зоной) и могут рассматриваться как в составе воздухоносных путей, так и респираторного отдела легких.

Воздухоносные пути

Воздухоносные пути начинаются полостью носа. Полостью носа, но не полостью рта. Потому что выдохнуть, нет проблем, можно и через рот, но вдохнуть следует только через нос, и вот почему.

Во-первых, здесь расположены обонятельные рецепторы. Рецепторы эти - не просто окно в мир запахов, приятных и нет. На любой фазе дыхания, если в запахе содержится информация, что вдыхаемый воздух несет опасность, идет мгновенная команда на дыхательные ядра - и дыхание «замирает». Независимо, на какой фазе дыхательного цикла оно находилось. Далее высшим корковым центрам останется только «подумать» и «принять решение», как быть - задыхаться, «унести ноги», найти другое радикальное решение. Пример этот, частная функция носа в рефлекторной регуляции дыхания. И кровообращения тоже, когда нужно не только лучше, скажем, подогреть вдыхаемый воздух.

Во-вторых, полость носа «погружена» в околоносовые пазухи, где температура, влажность и другие свойства воздуха близки к свойствам микроокружения слизистой дыхательных путей, и где в результате перемешивания вдыхаемого воздуха с воздухом этих околоносовых пазух образуется воздушная смесь, более всего близкая к свойствам этого микроокружения. Ее естественно и вдыхать. Следует заметить, что вдыхаемый воздух увлажняется здесь почти до полного насыщения за счет выделяемой слизистой оболочкой слизи, в обычных условиях около составляющей 500 г/сут.

А еще, в третьих, а может и во-первых, полость носа с многорядным призматическим реснитчатым эпителием из реснитчатых, каемчатых, базальных, бокаловидных клеток, выводными протоками слизистых и слюнных желез, их секретом, и щетинковыми волосами - самая первая и одна из наиболее важных систем очищения вдыхаемого воздуха - в респираторный отдел он должен поступать девственно чистым.

Полость носа с «кондачка» не брать. Чего стоит костный скелет, в котором наберется до трех десятков костных элементов. Трудности эти оставим, однако, за пределами книжки. Они – «хлопоты» для оториноларинголога, но не терапевта, даже если с пульмонологическим флюсом. Хотя забывать нельзя - носу и придаточным пазухам при БА и ХОЗЛ, если хотим, чтобы вмешательства были оценены, пациентом в первую очередь, по достоинству, внимание врача требуется особенное.

Нарушать принципы носового дыхания (вдоха через нос), содержать в ненадлежащем состоянии все, что имеет отношение к обонянию, полости носа в целом, включая околоносовые пазухи - закладывать основы хронической инфекции этой области, ее распространения по дыхательным путям, аллергизации, развития и прогрессирования БА и ХОЗЛ, понижения резервов здоровья, наконец.

Сказанное о носе естественно продолжить на носоглотку, которая - ворота во внутренний мир нашего тела. В ней перекрещиваются дыхательные и пищеварительные пути, сюда же открываются слуховые трубы. Носоглотка, как и полость носа, должна иметь и имеет механизмы входного контроля. Это в разной форме скопления лимфоидной ткани и все тот же эпителий, который ближе к носу однослойный многорядный цилиндрический мерцательный, а уже на уровне рта и ближе к гортани - многослойный плоский неороговевающий с многочисленными выводными протоками трубчато-альвеолярных, серозных и серозно-трубчатых желез. А еще совершеннейший механизм в виде отхаркивания. Состояние носоглотки - чистота ворот. Для БА и ХОЗЛ особенно важно, чтобы ворота были, как ни при каких других обстоятельствах, чистыми.

Важное место в воздухоносных путях занимает гортань - совершеннейший, если не музыкальный (не каждому дано), то инструмент общения, повелевания. Эпителиальный слой слизистой гортани состоит из псевдомногослойного многорядного реснитчатого эпителия и поэтому ее роль в дальнейшем кондиционировании вдыхаемого воздуха и освобождении легких от чужеродных частиц недооценивать нельзя. В области голосовых складок и надгортанника эпителиальный слой состоит из многорядного плоского неороговевающего эпителия, и это есть плата за способность извлекать из воздуха звуки. По голосу читаем о человеке если не все, то почти все. И не только в здоровье, но и болезни тоже. В первую очередь при БА и ХОЗЛ.

Трахея и бронхи, как и вышестоящие части дыхательных путей, совершеннейшие по конструкции. Но очень уж «ажурные» и хрупкие, а потому, беда, необратимо структурно и функционально повреждаемые при БА и ХОЗЛ, равно как и при других патологических состояниях легких. Об этом нужно помнить всегда, чтобы максимально приостановить, если не удастся остановить, патологический процесс, сохраняя, насколько это возможно, их строение и функцию.

Трахея - воздухоносная трубка между гортанью и бронхами. Место деления на бронхи - ее бифуркация. Бронхи делят на главные (правый и левый), долевыми и разветвления (собственно бронхиальное дерево). Правый главный бронх отходит от трахеи под более тупым углом, короче и шире левого. Главные бронхи (1 порядка) делятся на долевыми (2 порядка), и долевыми - на сегментарные (третьего порядка). Сегментарные бронхи делятся на ветви (субсегментарные) вплоть до 9-10 порядка. Бронх, входящий в дольку легкого под названием долькового, делится внутри нее на 18-20 терминальных (концевых) бронхиол, которые являются конечным отделом бронхиального дерева.

Стенка трахеи и бронхов состоит из слизистой оболочки, подслизистого и мышечного слоев (бронхи), волокнисто-хрящевой и адвентициальной оболочек. Слизистая - эпителиальный слой, собственная пластинка, кровеносные и лимфатические сосуды. Эпителиальный слой от трахеи до сегментарных бронхов включительно - многорядный призматический реснитчатый эпителий из 5 типов клеток: реснитчатых, слизистых (бокаловидных), каем-

чатых, эндокринных, базальных. На его поверхности открываются просветы белково-слизистых альвеолярно-трубчатых желез. Эпителиальный слой субсегментарных и дольковых бронхов - однослойный, двурядный, кубический, реснитчатый эпителий. Терминальные бронхиолы состоят из однослойного, однорядного кубического эпителия и не имеют бокаловидных клеток. Рецепторный аппарат слизистой - хеморецепторы, волюморепторы, М-холинорецепторы, β_2 -адренорецепторы. Слизистая оболочка трахеи выделяет такие биологически активные вещества, как пептиды, серотонин, дофамин, норадреналин

Каждая клетка мерцательного эпителия имеет около 200 ресничек, совершающих координированные колебательные движения частотой 800-1000 в мин. Наибольшая частота колебаний ресничек при температуре 37°C, и при ее снижении падает.

Собственная пластинка образована коллагеновыми и эластическими волокнами, отдельными гладкомышечными пучками, лимфатической сетью и узелками. В основе строения подслизистого слоя коллагеновые и эластические волокна, основное вещество соединительной ткани, альвелярно-трубчатые слизистые железы (кроме терминальных бронхиол), кровеносные и лимфатические сосуды, смешанное нервное сплетение.

Мышечный слой трахеи и главных бронхов по задней стенке состоит из продольно-расположенных пучков гладких мышц, а внутрилегочных бронхов среднего (диаметр 2-5 мм) и мелкого калибра (диаметр менее 2 мм) - отдельным циркулярным гладкомышечным слоем. Терминальные бронхиолы имеют только отдельные пучки гладких мышц.

Волокнисто хрящевая оболочка на протяжении имеет особенности. На уровне трахеи и главных бронхов - это гиалиновые хрящевые полукольца (16-20 - в трахее, 6-8 в правом и 9-12 - в левом бронхах) и фиброзные связки. На уровне внутрилегочных бронхов - замкнутые хрящевые пластинки непостоянной формы, по мере кольца бронхов, сменяющиеся островками хрящевой ткани и замещающиеся слоем эластических волокон в терминальных бронхиолах. Адвентициальная оболочка, как тому и положено быть, - рыхлая соединительная ткань, переходящая на сосуды и нервы легкого и проникающая в междольковые, межсегментарные и междольковые соединительно-тканые перегородки.

Реснитчатый эпителий с разных типов клеток «громадье», между которыми в физиологических условиях устанавливаются оптимальные количественные пропорции, нарушаемые при БА и ХОЗЛ, вместе с выделяемой слизью образует ленту мукоцилиарного эскалатора. Лента мукоцилиарного эскалатора освобождает воздухоносные пути от попадающих и образующихся в них инородных частиц микроскопических размеров. Второстепенного здесь, как везде, нет. Но вот на слизи акцентировать внимание желание есть - это водный раствор гликопротеинов. За счет связывания отдельных мест гликопротеиновых молекул между собой, а также других, входящих в ее структуру компонентов, и образуется названная лента. Слизь обволакивает частицы и увлекает их из легких. Высокая концентрация в слизи иммуноглобулинов, лизоцима, интерферона, протеаз, других биологически активных веществ наделяет ее в дополнение к этому противомикробными свойствами, и она, по сути, оказывается одним из важнейших барьерных форпостов нашего организма в контакте с внешней (воздушной) средой.

Чтобы лента мукоцилиарного эскалатора эффективно реализовывала возложенные на нее функции, много условий должно выполняться. Среди самых первых и важных - сохранение характерных для физиологических условий свойств слизи. Последние «в руках» структуры (строения и функционального состояния) трахеобронхиального дерева, важная роль в которых принадлежит качеству кровоснабжения и иннервации.

Кровоснабжение трахеи осуществляется трахеальными ветвями внутренней сонной, подключичной артерий и грудного отдела аорты. Бронхи кровоснабжаются бронхиальными ветвями грудного отдела аорты. Венозный отток от трахеи идет в правую и левую плечеголовые вены, и от бронхов - в полунепарную и непарную (большой круг), легочные (малый круг) вены. Лимфа оттекает от трахеи в глубокие шейные латеральные, пред- и паратрахеальные и верхние и нижние трахеобронхиальные лимфоузлы, а от бронхов - в бронхолегочные и трахеобронхиальные лимфоузлы.

Трахея иннервируется правым и левым возвратными гортанными нервами, нервными окончаниями симпатического верхнего шейно-грудного узла, и бронхи - симпатическими нервами из симпатического ствола (двух нижних шейных ганглиев и пяти верхних грудных), а также волокнами блуждающего нерва.

Трахея и бронхи – самый важный «игрок» в БА и ХОЗЛ. В них первых разыгрываются основные события, формирующие БА и ХОЗЛ. События, втягивающие в свою орбиту весь орган дыхания и, через него, все заинтересованные системы организма.

Без освежения знаний о строении воздухоносных путей, получается, никуда.

Респираторный отдел

Респираторный отдел – вершина внешнего дыхания. Здесь осуществляется газообмен - кислород воздуха обменивается на углекислоту крови. Этим его функции, однако, не ограничиваются. Примером других важных является поддержание температурного гомеостаза, синтез физиологически активных веществ, участвующих в регуляции свертывания крови, обмена белков, жиров и углеводов, др.

Альвеолярная поверхность, составляющая на высоте вдоха по разным оценкам около 100 кв. метров, - отличный инструмент теплоизлучения, не единственного влиятельного в легочной теплоотдаче. Интересно заметить, что она примерно в 50 раз больше площади поверхности нашего тела.

Воздух, который поступает в респираторный из воздухоносных путей, у здоровых стерилен. Он нагрет до температуры тела, и, смешиваясь здесь с воздухом альвеол, приобретает 100-процентную относительную влажность.

Респираторный отдел называют еще альвеолярным деревом или паренхимой легких. Он состоит из респираторных бронхиол 1 порядка, делящихся на респираторные бронхиолы 2-ого, а затем 3-его порядка, а также альвеолярных ходов, как разветвлений респираторных бронхиол 3-ого порядка, заканчиваются альвеолярными мешочками, и собственно альвеол. Альвеолы открываются в просвет бронхиол, альвеолярных ходов и мешочков.

Респираторный отдел состоит из эпителиального слоя, мышечных пластинок (кроме альвеол), собственных пластинок и адвентициальной оболочки (кроме альвеол).

Эпителиальный слой респираторных бронхиол, альвеолярных ходов и альвеолярных мешочков представлен однослойным кубическим эпителием и альвеол - однослойным плоским эпителием 2 типов: альвеоцитами 1 типа (респираторные - участвуют в образовании аэрогематического барьера) и альвеоцитами 2 типа (секреторные - продуцируют сурфактант). (фосфолипидную пленку, выстилающую альвеолы)).

Количество альвеол оценивается примерно в 700 млн. Каждая альвеола в среднем имеет диаметр 0,2 мм и толщину стенки 0,04 мм. Объем крови легочных капилляров составляет 80-150 мл при толщине ее слоя в них всего 5-8 мкм.

Мышечные пластинки здесь - всего единичные пучки гладких мышц. Собственная пластинка и адвентициальная оболочка образованы эластическими и коллагеновыми волокнами, сосудистой и капиллярной сетями.

“Таинство” газообмена осуществляется на уровне так называемого аэрогематического барьера, той тонкой, хрупкой, но совершеннейшей границы раздела фаз воздуха и крови. Процесс этот со вдохом усиливается, и не только за счет активации обмена O_2 и CO_2 , но и благодаря уменьшающейся с нарастающим вдохом толщине аэрогематического барьера.

Структурные элементы аэрогематического барьера: 1-сурфактантная пленка, 2- истонченный участок цитоплазмы респираторного альвеоцита, 3- альвеолокапиллярная базальная мембрана, 4- истонченный участок цитоплазмы эндотелиоцита капилляра, 5- цитоплазма эритроцита.

Кровоснабжение респираторного отдела осуществляется из бронхиальных ветвей грудного отдела аорты и захватывает респираторные бронхиолы в тех их элементах, которые не имеют непосредственного отношения к газообмену. Где газообмен, речь идет об альвеолах, альвеолярном дереве, если хотите, кровоснабжение осуществляется только из системы легочной артерии. Просто потому, что места другим сосудам на уровне альвеол нет.

Венозный отток происходит в полунепарную и непарную (большой круг), легочные (малый круг) вены, и лимфатический - в бронхолегочные и трахеобронхиальные лимфоузлы. Источники парасимпатической иннервации - волокна блуждающего нерва, и симпатической - нервы из симпатического ствола двух нижних шейных ганглиев и пяти верхних грудных.

Нельзя недооценивать состояние респираторного отдела при БА и ХОЗЛ. От него, его структурных изменений в первую очередь, зависит, какому быть дыханию на одном из самых важных “перекрестков” - аэрогематическом барьере. Но от него, смеем заметить, сильно зависит и функция воздухоносных путей. Во всех деталях. От обеспечения оптимальных потоков воздуха на фазах дыхательного цикла, до “бесперебойной” работы ленты мукоцилиарного эскалатора и отделения слизи, которая при этих состояниях для здоровья пациента есть “притча во языцех”.

Малый круг кровообращения

Газообмен на альвеолярно-капиллярном уровне, надо заметить, осуществляется между системами воздухоносных путей и сосудов малого круга кровообращения. Это система разветвляющейся легочной артерии в точности с разветвлениями бронхов, вплоть до альвеолярных капилляров, и система легочных вен, собирающих кровь из системы легочной артерии, начиная с уровня альвеолярных капилляров.

Легочная артерия представляет собой сосуд длиной 5-6 см и шириной до 3 см, выходящий из правого желудочка и несущий венозную кровь в легкие. Она включает фиброзное кольцо (место перехода артериального конуса в легочный ствол), клапан легочной артерии и собственно ствол артерии. Диаметр альвеолярных капилляров составляет около 8 мкм с суммарной площадью поверхности в покое около 60 м², а при нагрузке до 90 м². Система легочных вен в конечном итоге собирается в долевые вены, которые числом от 4 до 6 впадают в левое предсердие.

Малый круг кровообращения и анатомически, и функционально вовлекается во все процессы, которые происходят с органом дыхания при БА и модифицируя в конечном итоге их клиническую картину, и в отнюдь не лучшую сторону.

Легкие на макроанатомическом уровне

Нижние внутрилегочные воздухоносные пути и респираторный отдел - функциональное разделение анатомически неделимых легких. Разделение это - всего лишь прием, чтобы, в конце концов, лучше познать дыхание.

В жизни это единая система, которая и получила название легких - парного органа, состоящего из двух, соответственно, правого и левого легких.

Ранее макроанатомия легких имела для врача-интерниста познавательное значение, потому что легкие эти наяву он не видел. Рентгеновские изображения и рентгеноскопия не в счет. Это плоскостные изображения, да еще в специфической форме суммирования всей объемной картины на конкретную плоскость (рентгеновской пленки или рентгеновского экрана).

Сегодня ситуация изменилась. Компьютерная рентгеновская томография, другие современные цифровые томографические технологии позволяют виртуально увидеть реальные легкие. Получается, знания из макроанатомии легких, что ни есть, самые живые.

Поверхности легких, в зависимости от того, к каким частям стенок плевральных полостей прилежат, называют реберной, диафрагмальной, средостенной. Правое легкое имеет 3 и левое 2 доли. Соотношение объемов долей правого легкого: верхняя - 20%, средняя - 8%, нижняя - 25%, и левого: верхняя - 23 %, нижняя - 24 % объема обеих легких. Косая щель в правом легком отделяет верхнюю и среднюю доли от нижней, в левом - верхнюю долю от нижней, и горизонтальная в правом легком отделяет среднюю долю от верхней (отходит от косой щели на наружной поверхности легкого).

Правое легкое состоит из 10 и левое - 9 сегментов. Сегменты правого легкого: верхняя доля - верхушечный, задний, передний; средняя доля - латеральный, медиальный; нижняя доля - верхушечный, медиальный базальный, передний базальный, латеральный базальный, задний базальный. Сегменты левого легкого: верхняя доля - верхушечно-задний, пе-

редний, верхний язычковый, нижний язычковый; нижняя доля - верхушечный, передний базальный, латеральный базальный, задний базальный.

Легкие и легочная поверхность полостей грудной клетки, в которых они размещены, покрыты, соответственно, висцеральной и париетальной плеврой, между которыми естественно формируется плевральная щель. Плевра увлажнена небольшим количеством серозной жидкости, выполняющей роль своеобразной смазки для облегчения трения скользящих по отношению друг к другу ее листков при дыхании.

Проекция легких на грудную стенку сохраняет значение в связи с перкуссией, которое можем «подогреть» модной нынче «прикроватной диагностикой», набирающей обороты под лозунгом «ближе к пациенту».

Дыхательные мышцы. Внешнее дыхание - не только воздухоносные пути. Это еще, обязательно, дыхательные (они же респираторные) мышцы, и органы управления всеми его структурными компонентами. У здорового человека все эти структуры организованы таким образом, что дыхание легкое. Стремиться к нему, получается, здоровому человеку, нет необходимости. Дыхание ему в удовольствие.

Респираторные мышцы делят на инспираторные и экспираторные. Основными инспираторными мышцами являются диафрагма и наружные межреберные мышцы, а дополнительными трапециевидные, передние лестничные и грудино-ключично-сосцевидные мышцы (задействованы при глубоком форсированном дыхании - физическая нагрузка, дыхательная недостаточность). Экспираторные мышцы - внутренние межреберные и брюшной стенки.

Кровоснабжение респираторных мышц обеспечивается ветвями грудной части аорты и подключичной артерии. Венозный отток происходит в системы полых вен и лимфоотток - в пристеночные и органые лимфатические узлы.

Диафрагмальные нервы, из шейных сплетений, иннервируют диафрагму, грудные (межреберные) - межреберные мышцы и мышцы живота, ветви шейного и грудного сплетения - передние лестничные мышцы и добавочный (XI) нерв - трапециевидную и грудино-ключично-сосцевидную мышцы.

Работа дыхательных мышц у здоровых незаметна, проявляет себя лишь при значительном физическом и психическом напряжении. В болезнях, в первую очередь при БА и ХОЗЛ, она наяву уже в покое и, с их утяжелением, становится непрерывным, без права на отдых, изнурительным трудом.

Органы регуляции. Без регуляции никак. В дыхании в первую очередь. И структурные основы ее здесь такие, что позавидуешь.

Органами центральной регуляции являются центры вдоха и выдоха продолговатого мозга, пневмотаксический и апностический центры варолиева моста, ретикулярная формация и лимбическая система, гипоталамус. Все они связаны с корой больших полушарий.

Рецепторный аппарат дыхания представлен механо- и хеморецепторами. Механорецепторы растяжения и спадения расположены в гладких мышцах и слизистой оболочке трахеи и бронхов. J- рецепторы ("юктакапиллярные") находятся в интерстиции альвеол и дыхательных бронхов вблизи от капилляров. Центральные хеморецепторы расположены вблизи вентральной поверхности продолговатого мозга, в месте выхода подъязычного нерва. Периферические хеморецепторы находятся в каротидных тельцах, расположенных в месте бифуркации общих сонных артерий, и формируются из групп гломусных и поддерживающих клеток. Гломусные клетки образуют синапсы с афферентными волокнами нерва каротидного синуса. Чувствительная ветвь языкоглоточного нерва и нерв каротидного синуса иннервируют каротидное тельце и барорецепторы каротидного синуса.

Не обращается должное внимание на органы регуляции при бронхиальной астме и хроническом обструктивном заболевании легких. А зря. В них адаптация к этим патологическим состояниям. Через них воспринимаются эти состояния. Все это основа принятия решений на отношение пациента к этим состояниям и своему здоровью, на вмешательства, а также сами вмешательства.

Регуляция в дыхании - не просто неисчерпанный пласт. Но пласт, к которому еще не прикасались.

Прикасаться надо. Опыты с дыхательными упражнениями, не имеет значения, по Бутейко, или во-дао, наконец, показывают, что волевые упражнения здесь всегда дают результат.

Физиология

Анатомия есть. Дело за малым - задышать. И дышать в удовольствие. До момента последнего.

Рождение, говорят, точно не знаем, начинается выдохом. И выдохом заканчивается, это точно.

Дыхание - важная функция жизни. Без него ее нет.

В простейшем случае это совокупность процессов, обеспечивающих перенос из атмосферного воздуха к тканям организма и потребление ими свободных электронов и O_2 с удалением в атмосферу CO_2 , насыщенной водородными ионами воды, и микрочастицами воды и слизи.

В покое в организм потребляется 250-300 мл/мин O_2 и выделяется 200-250 мл/мин CO_2 . При тяжелом физическом стрессе максимальное потребление O_2 может достигать 6-7 л/мин.

В физиологии, как анатомии дыхания, мелочей нет. Они необходимы для его целостного восприятия в здоровье и болезни. При БА и ХОЗЛ, книга которым посвящена, в первую очередь.

На всякого мудреца довольно простоты. Так точно и с дыханием. Явление сложное, но если по полочкам разложить, ... Все становится понятным.

Временная организация внешнего дыхания

Дыхание делят на внешнее и газообмен. Внешнее дыхание характеризуется циклической организацией, функциональным элементом которого является дыхательный цикл. Дыхание возможно задерживать в любой момент дыхания: на вдохе, выдохе, между вдохом и выдохом, между выдохом и вдохом. Задержка дыхания - всегда активная фаза в дыхательном цикле.

Дыхательный цикл состоит из последовательно сменяемых периодов вдоха и выдоха в условиях условной и безусловной регуляции.

Вдох является однофазным процессом и представляет собой наполнение легких воздухом при увеличении объема грудной полости за счет сокращения инспираторных мышц. Он всегда активен.

Выдох, в отличие от вдоха, двухфазный. Он состоит из фаз пассивного и активного выдоха. Пассивный выдох - это пассивный выход воздуха из легких при уменьшении объема грудной полости за счет расслабления инспираторных мышц, и активный - активный выход воздуха из легких при дальнейшем уменьшении объема грудной полости за счет сокращения экспираторных мышц.

Задержка дыхания приводит к изменению временной структуры и вариабельности дыхательного цикла за счет захвата регуляции дыхания корковыми центрами. Продолжительность ее зависит от уровня парциального давления CO_2 периферической крови и влияния неспецифических факторов. В базальных физиологических условиях условная регуляция выражена сильнее, при стрессе - слабее.

Определителями временной структуры дыхательного цикла являются частота дыхательных движений, процентное соотношение продолжительностей фаз вдоха, выдоха и задержки дыхания в условиях условной и безусловной регуляции.

В базальных физиологических условиях выдох в основном пассивный, вклад фазы активного выдоха возрастает при стрессе (физическом, ментальном, другом).

Как по времени организована циклическая структура внешнего дыхания, какое соотношение вдоха и выдоха, какая фазовая структура выдоха, ... во многом зависит его легкость.

Регуляция внешнего дыхания

Регуляцию внешнего дыхания делят на произвольную и непроизвольную. Непроизвольная, в свою очередь, делится на центральную и периферическую. Произвольная - только центральная.

Центр вдоха продолговатого мозга (дорсальная ядерная группа) обеспечивает ритмичность дыхания, обратную связь через афферентные импульсы от периферических механорецепторов плевры, паренхимы легких, дыхательной мускулатуры и периферических хеморецепторов. Центр выдоха продолговатого мозга (вентральная ядерная группа) обеспечивает эфферентную иннервацию экспираторных мышц.

Пневмотаксический центр варолиева моста является инструментом ритмической смены фаз дыхательного цикла, оптимизации соотношения длительности вдоха, выдоха и дыхательной паузы, обратной связи через импульсы нисходящих путей от инспираторных нейронов дыхательных центров продолговатого мозга. В частности, он определяет изменения дыхания в ответ на гиперкапнию и гипоксию.

Апноэтический центр варолиева моста посылает импульсы по восходящим путям в дыхательные центры продолговатого мозга, где они возбуждают экспираторные и тормозят инспираторные нейроны.

Ретикулярная формация в период сна отвечает за снижение вентиляции легких и незначительное повышение PaCO_2 , в период бодрствования - стимуляция вентиляции.

Лимбическая система формирует обратную связь при активации периферических хеморецепторов на фоне эмоциональной нагрузки.

Гипоталамус контролирует изменения частоты дыхательных движений при изменении температуры тела.

Кора больших полушарий мозга синхронизирует автоматическую и произвольную функции. Произвольное управление дыханием основано на наличии корково-медулярных нисходящих активирующих и тормозных влияний на эфферентную часть дыхательных центров продолговатого мозга. Произвольное управление дыханием основано на наличии корково-медулярных нисходящих активирующих и тормозных влияний на эфферентную часть дыхательных центров продолговатого мозга. Импульсы корковых центров регуляции способны прервать автономную импульсацию центрального генеза.

Что касается рецепторного (сенсорного) аппарата, медленно адаптирующиеся рецепторы растяжения легких возбуждаются на вдохе, импульсы по афферентным волокнам блуждающего нерва поступают в дыхательный центр. При этом тормозится активность инспираторных нейронов продолговатого мозга, прекращается вдох. В фазу выдоха они неактивны. Рефлекс торможения вдоха медленно адаптирующимися рецепторами растяжения легких называется рефлексом Геринга - Брейера. Рефлекс контролирует глубину и частоту дыхания. Включается только при физической нагрузке (когда дыхательные объемы превышают 1 литр). Является примером регуляции по принципу обратной связи. После перерезки блуждающих нервов дыхание становится редким и глубоким. Ирритантные быстро адаптирующиеся механорецепторы возбуждаются при резких изменениях объема (растяжении или спадении) легких, действии на слизистую трахеи и бронхов механических или химических раздражителей. Результатом раздражения ирритантных рецепторов является частое, поверхностное дыхание, кашлевой рефлекс, рефлекторная бронхоконстрикция. J-рецепторы возбуждаются под воздействием биологически активных веществ (никотин, простагландины, гистамин), при повышении давления в малом круге кровообращения, увеличении объема интерстициальной жидкости в легких (отек), эмболии мелких легочных сосудов. Импульсы по медленным волокнам блуждающего нерва поступают в дыхательный центр - дыхание становится частым и поверхностным (одышка).

Центральные хеморецепторы реагируют на отклонения H^+ и PaCO_2 во внеклеточной жидкости внутримозгового интерстициального пространства. Повышение H^+ , падение pH во внеклеточной жидкости приводит к увеличению вентиляции. Рост вентиляции в ответ на изолированное повышение внеклеточной pH в отсутствии изменений PaCO_2 (изокапниче-

ский метаболический ацидоз) происходит медленнее в сравнении с изолированным повышением PaCO_2 (дыхательный ацидоз).

Периферические хеморецепторы (гломерулы) высвобождают допамин, что приводит к значительному повышению тонической активности афферентных чувствительных волокон каротидных телец. Каротидные тельца проявляют активность и в условиях нормоксии и гипероксии. Отсутствует импульсация только при выраженной гипероксии и гипоксии. Двусторонняя денервация или удаление каротидных телец приводит к отсутствию гипоксического ответа у человека. Афферентная активность в ответ на повышение PaCO_2 не влияет на степень минутной вентиляции, вызываемой дыхательными механорецепторами. Денервация каротидного тельца снижает вентиляционный объем в ответ на повышение PaCO_2 не менее, чем на 20%.

Дыхательные центры прямо и опосредованно через ретикулярную формацию, связи с ядрами блуждающих и симпатических нервов, а также всем множеством внешних и внутренних сенсоров, синхронизируют дыхание со всеми функциями организма, прежде всего, кровообращением, равно как и изменениями внешней и внутренней сред.

Объемы воздуха в легких и типы дыхания

Объемы воздуха в легких в целом и на фазах дыхательного цикла определяются множеством признаков. Наиболее важные из них, о болезнях здесь не говорим, - конституция и возраст человека, работа дыхательных мышц, эластические свойства легочной ткани и воздухоносных путей.

Работа дыхательной мускулатуры направлена на преодоление эластической тяги легких и грудной клетки, а также неэластического (вязкого) сопротивления легких.

Эластическая тяга определяется растяжимостью легких и грудной клетки. Неэластическое (вязкое) сопротивление легких образуется за счет аэродинамического и вязкого сопротивления тканей воздухоносных путей и респираторного отдела.

Аэродинамическое сопротивление находится как разница между альвеолярным и атмосферным давлением верхних дыхательных путей при увеличении диаметра их диаметра. Здесь альвеолярное давление есть давление эластической отдачи и плеврального давления. При этом давление эластической отдачи определяется эластическими свойствами альвеол и объемом легких, а плевральное - отдачей легких и грудной клетки. Равно оно примерно 5 мм.вод.ст.

Вязкое сопротивление формируется за счет внутреннего трения и неупругой деформации тканей легких. Инерционное сопротивление в физиологических условиях мало, и им можно пренебречь.

Легкие, обладая значительной растяжимостью и эластичностью, пассивно следуют за всеми изменениями конфигурации и объема грудной клетки. Чем больше разность между давлением воздуха внутри и снаружи легкого, тем больше они будут растягиваться.

При вдохе объем легких увеличивается, и понижающееся в них давление засасывает атмосферный воздух. Максимальный градиент давления составляет 10-25 мм водн. ст. При выдохе, напротив, объем легких уменьшается, и повышающееся в них давление выталкивает воздух из респираторного отдела в окружающую атмосферу. Максимальный градиент давления составляет 20-40 мм водн. ст. Чем интенсивнее вдох и/или выдох, тем больше указанные градиенты давления.

Что касается внутриплеврального давления, оно ниже атмосферного на вдохе на 6-8 и выдохе - 4-5 см вод. ст.

Выделяют четыре типа дыхания по преимущественному участию в нем разных групп дыхательных мышц:

- a) нижнее (брюшное, диафрагмальное) - дыхание преимущественно осуществляется за счет диафрагмы, при этом преимущественно вентилируется нижняя и, в меньшей мере, средняя часть легких,
- b) среднее («реберное») - дыхание преимущественно осуществляется за счет межреберных мышц, при этом грудная клетка расширяется в стороны и приподнимается вверх, а диафрагма слегка подтягивается; вентилируется в большей мере средняя часть легких,

- с) верхнее («ключичное») - дыхание преимущественно осуществляется за счет поднятия плечевого пояса, при этом преимущественно вентилируются верхушки легких,
- д) смешанное («полное дыхание йогов») - объединяет все три типа дыхания и равномерно вентилируя все части легких.

При спокойном дыхании часть альвеол, в каждом дыхательном цикле разные, находятся в спавшемся состоянии. Все альвеолы раскрываются только при глубоком дыхании.

Различают поверхностное и глубокое дыхание. Поверхностное дыхание происходит на уровне так называемого дыхательного, а глубокое - дыхательного, дополнительного и резервного объемов легких. При поверхностном дыхании его частота составляет 16-18, а глубокое и медленное - 4-8 в мин.

В раннем детстве дыхание поверхностное. Его частота тем больше, чем младше ребенок. Частота дыхания новорожденного - 40-55, ребенка 1-2 лет - 30-40, 6 лет - 20-22, 10 лет - 18-20 в мин. Тип дыхания у новорожденного и грудного ребенка нижний, с 2 лет - средне-нижний, и с 8-10 лет у мальчиков преимущественно нижний и девочек - верхний.

В физиологических условиях до 80% вентиляции легких обеспечиваются за счет движений диафрагмы.

Типы воздушного потока в трахеобронхиальном дереве

Поток может быть ламинарным, турбулентным и переходным.

Ламинарный поток характеризуется слоями движущегося воздуха, параллельными друг другу и стенкам трахеи и бронхов. Он преобладает при низких скоростях движения воздуха и описывается законом Пуазейля, а именно, $V = \frac{Pr^4}{8hl}$, где V - объемная скорость потока, P - давление, r - радиус трахеи или бронха, h - вязкость воздуха, l - длина трахеи или бронха. Из уравнения следует, что объемная скорость потока воздуха прямо зависит от четвертой степени радиуса. Уменьшение радиуса трахеи или бронха наполовину снижает скорость потока в 16 раз.

Турбулентный поток есть в значительной мере хаотичное движение воздуха вдоль трахеи и бронхов, и преобладает при высоких объемных скоростях потока. Скорость эта во многом определяется плотностью газа. Повышение его плотности приводит к уменьшению скорости потока. Кроме того, движущее давление для турбулентного потока пропорционально квадрату его скорости ($P = kxV^2$). Будет ли поток через систему бронхов турбулентным или ламинарным, можно предсказать, рассчитав число Рейнольдса (Re). Число связывает среднюю скорость потока, плотность и вязкость газа, радиус трахеи или бронха по формуле $Re = \frac{2rVd}{h}$, где V - средняя скорость потока и d - плотность воздуха.

Когда Re превышает 2000, поток турбулентный, и менее 2000, - ламинарный.

Переходный поток характеризуется завихрениями, возникающими в местах бифуркации трахеи и бронхов. В условиях дихотомического разветвления трахеобронхиального дерева он является важным паттерном потока в легких.

Емкости и дыхательные объемы легких

Емкостями легких являются общая и жизненная емкость, емкость вдоха и функциональная остаточная емкость.

Дыхательные объемы делят на дыхательный объем, резервный объем вдоха, резервный объем выдоха и остаточный объем легких.

Общая емкость легких (ОЕЛ) - это объем воздуха, находящегося в легких после максимального вдоха. Он включает в себя все четыре объема: дыхательный объем, резервный объем вдоха, резервный объем выдоха и остаточный объем.

Жизненная емкость легких (ЖЕЛ) определяется как объем воздуха, выдохнутого из легких при максимальном выдохе после максимального вдоха. Она включает в себя дыхательный объем, резервный объем вдоха и резервный объем выдоха. ЖЕЛ составляет у мужчин 3,5 - 5,0 л, и у женщин - 3,0-4,0 л.

Емкость вдоха (Е вдоха) равна сумме дыхательного объема и резервного объема вдоха, и составляет в среднем 2,0 - 2,5 л.

Функциональная остаточная емкость (ФОЕ) представляет собой объем воздуха в легких после спокойного выдоха. При спокойном вдохе и выдохе в легких постоянно содержится

около 2500 мл воздуха, заполняющего альвеолы и нижние дыхательные пути. Благодаря этому газовый состав альвеолярного воздуха сохраняется на постоянном уровне.

Дыхательный объем (ДО) есть количество воздуха, поступающего в легкие с каждым вдохом. Нормальные показатели колеблются от 0,5 до 0,7 л.

Резервный объем вдоха (РО вдоха) находится как максимальный объем воздуха, который способен вдохнуть человек после спокойного вдоха. Нормальные показатели составляют 1,8-2,0 л.

Резервный объем выдоха (РО выдоха) определяется как объем воздуха, который человек способен выдохнуть при форсированном выдохе после спокойного выдоха. В среднем он составляет 1,2 - 1,4 л.

Остаточный объем легких (ОО) представляет собой объем воздуха, который остается в легких после максимального выдоха. Нормальные показатели составляют 1,2 - 1,5 л.

Минутный объем дыхания (МОД) - это воздух, проходящий через легкие за 1 минуту. В норме он составляет около 8 л/мин.

Максимальная вентиляция легких (МВЛ) есть объем воздуха, который проходит через легкие за 1 минуту во время максимальных по частоте и глубине дыхательных движений. Максимальная вентиляция возникает во время интенсивной работы, при недостатке O_2 (гипоксия) и избытке CO_2 (гиперкапния) во вдыхаемом воздухе. В этих условиях МОД может достигать 150 - 200 л в 1 минуту.

Мертвое пространство делят на физиологическое и анатомическое. Физиологическое мертвое пространство есть сумма анатомического мертвого пространства и остаточного объема легких (ОО).

Анатомическое мертвое пространство в физиологических условиях - это не принимающее участия в газообмене пространство верхних дыхательных путей. В патологических условиях в его образовании участвуют также измененные области легких. Объем анатомического мертвого пространства, выраженный в миллилитрах, примерно равен весу тела в фунтах (1 фунт = 453,6 г).

Газообмен

Газообмен в широком смысле представляет собой совокупность процессов обмена газов (O_2 и CO_2) между окружающей средой и тканями организма. Выделяют наружный и внутренний газообмен. Наружный газообмен - это обмен газов альвеолярного воздуха и крови через аэрогематический барьер, и внутренний (тканевое дыхание) - обмен газов организма при биологическом окислении питательных веществ. Только 1-2% наружного газообмена осуществляется через кожные покровы и слизистые пищеварительного канала, которым, как правило, пренебрегают.

Дыхательной средой для человека является атмосферный воздух, состав которого отличается постоянством. В 1 л сухого воздуха содержится 780 мл азота, 210 мл кислорода и 0,3 мл двуокиси углерода. Остальные 10 мл приходятся на инертные газы - аргон, неон, гелий, криптон, ксенон и водород.

Наружный газообмен состоит из фаз:

1. альвеолярной вентиляции,
2. диффузии газов через аэрогематический барьер,
3. транспорта газов кровью.

Фазы внутреннего дыхания - это обмен O_2 и CO_2 между кровью капилляров и клетками тканей организма, и собственно внутреннее или тканевое дыхание с биологическим окислением в митохондриях клеток.

Альвеолярная вентиляция - часть минутного объема дыхания, достигающая альвеол. Рассчитывается она как разница между объемами легочной вентиляции и мертвого пространства. Альвеолярная вентиляция определяет газовый состав в альвеолярном пространстве и потому является показателем эффективности дыхания.

Диффузия O_2 и CO_2 - есть переход O_2 из альвеолярного воздуха в кровь капилляров и CO_2 из крови капилляров в альвеолярный воздух через аэрогематический барьер по градиенту парциальных давлений. Парциальное давление (напряжение) газа в смеси пропорциональ-

но его доле от общего объема (P_a , мм рт.ст.). P_aO_2 в альвеолах (100 мм рт. ст.) выше, чем в венозной крови, поступающей в капилляры легких (40 мм рт.ст.). Градиент P_aCO_2 имеет обратное направление (P_aCO_2 в крови капилляров - 46 мм рт. ст., в альвеолах - 40 мм рт. ст.).

Под диффузионной способностью легких (ДСЛ) понимают количество газа, проникающего через аэрогематический барьер за 1 минуту при величине среднего градиента парциальных давлений между альвеолярным воздухом и кровью легочных капилляров. ДСЛ для O_2 составляет 25 - 30 мл/мин мм рт. ст., и для CO_2 - 600 мл/мин мм рт. ст. (выше в 24 раза). На ДСЛ влияют площадь диффузионной поверхности (альвеол), диффузионное расстояние (толщина аэрогематического барьера) и время диффузии O_2 и CO_2 в/из эритроциты(-ов) - 0,3 с.

Скорость диффузии выше на входе в капилляр за счет высокого градиента парциальных давлений O_2 и CO_2 между альвеолярным воздухом и кровью капилляров. При выходе из капилляра парциальные давления дыхательных газов крови капилляров становятся практически равными таковым в альвеолах.

Важным фактором эффективного газообмена является поверхностное натяжение жидкости в альвеолах, поддерживаемое выстилающим их поверхность сурфактантом.

Газы в крови транспортируются в связанном и растворенном состояниях. На O_2 , связанный с гемоглобином (оксигемоглобин), приходится 98% его объема и только 2% транспортируется в растворенном состоянии. Связывание O_2 молекулой гемоглобина (Hb) с образованием оксигемоглобина называется оксигенацией гемоглобина. 1 грамм гемоглобина связывает 1,34 - 1,36 мл O_2 . Вводится понятие кислородной емкости крови, под которой понимают количество O_2 , связываемого кровью до полного насыщения гемоглобина. Составляет она 190-200 мл (19 об%) в одном литре крови.

Процесс связывания кислорода с гемоглобином в зависимости от его парциального давления описывается кривой диссоциации оксигемоглобина. Отношение между уровнями гемоглобина и оксигемоглобина зависит от количества O_2 в растворенном состоянии. Кислородное насыщение гемоглобина - процент оксигемоглобина от общего количества гемоглобина. При полном превращении гемоглобина в оксигемоглобин его насыщение кислородом равно 100%.

Растворение O_2 в крови продолжается до динамического равновесия между количеством растворяющихся и выходящих в газовую среду молекул. На каждую единицу парциального давления в 100 мл крови растворяется 0,003 мл O_2 или 3 мл/л крови.

Количество растворенного O_2 в крови зависит от его парциального давления и коэффициента растворимости Бунзена. Коэффициент есть объема газа (мл), растворяющегося в 1 мл жидкости при его давлении в 1 атм. (1 атм. = 760 мм рт.ст.).

При диффузии газов в ткань или из нее каждая молекула O_2 или CO_2 находится некоторое время в растворенном состоянии.

В связанном состоянии с гемоглобином (карбогемоглобин) транспортируется около 5-15%, бикарбонатами - 80-90%, в плазме - 50% и в эритроцитах - 30%, и в растворенном состоянии - 5-12% CO_2 .

Сродство гемоглобина к CO_2 в 350 раз выше, чем к O_2 за счет его более медленной диссоциации от гемоглобина.

Связывание CO_2 за счет его прямого присоединения к аминок группам белкового компонента гемоглобина происходит с образованием карбогемоглобина. Связывание CO_2 происходит за счет гидратации с образованием угольной кислоты, диссоциирующей на ион бикарбоната и водорода. В эритроцитах эта реакция катализируется ферментом карбоангидразой (быстрее в 10 тыс. раз).

Зависимость концентрации CO_2 в крови от ее парциального давления описывается сатурационной кривой. При повышении парциального давления CO_2 увеличивается количество связанного CO_2 .

Повышение pH крови (алкалоз, $pH > 7,43$) стимулирует гиповентиляцию - повышение напряжения CO_2 и концентрации H^+ . Снижение pH крови (ацидоз, $pH < 7,37$), напротив, стимулирует гипервентиляцию - усиление выделения CO_2 .

Внутренний газообмен (тканевое дыхание) также происходит путем диффузии по градиенту парциальных давлений O_2 из эритроцитов и плазмы в ткани, и CO_2 из тканей в кровь. Факторами, влияющими на процесс диффузии, являются: 1) градиенты парциальных давлений O_2 и CO_2 между кровью капилляров и клетками ткани, 2) диффузия оксигемоглобина внутри эритроцита, ускоряющая перенос O_2 от центра эритроцита к его поверхности - облегченная диффузия кислорода, 3) скорость кровотока, 4) плотность капилляров и распределение кровотока в микроциркуляторном русле (определяют площадь диффузионной поверхности и диффузионное расстояние), 5) диффузионное сопротивление сред.

Напряжение O_2 в клетках составляет среднее значение между PaO_2 в артериальной крови и его минимальным значением в тканях с высокими потребностями в кислороде (1 мм рт.ст.). Напряжение O_2 в области митохондрий более 0,1 - 1 мм рт. ст. (критическое напряжение в митохондриях) является условием нормального протекания окислительных процессов.

Составляющими окислительного метаболизма в митохондриях являются: 1) в матриксе - превращение ацетилкоэнзима А (образовавшегося из пирувата, жирных кислот, аминокислот) в реакциях цикла лимонной кислоты с образованием НАДН (NADH) и сукцината, 2) диффузия НАДН и сукцината к внутренней мембране митохондрий, 3) окисление НАДН и сукцината комплексом ферментов дыхательной цепи и окислительного фосфорилирования, с высвобождением энергии, 4) соединение образовавшихся в ходе реакций ионов водорода с восстановленным кислородом.

Депо кислорода в организме представлено кислородом в растворенном состоянии и миоглобином, способным обратимо связывать кислород.

Легочная перфузия

Под легочной перфузией понимают кровоток в легких. В покое он составляет в среднем 5-6 л/мин. и обеспечивается градиентом давлений крови легочной артерии и левого предсердия (в норме около 8 мм рт. ст.). Средняя скорость кровотока в ЛА в покое равна около 0,18 м/с. В легочных капиллярах она снижается до уровня в системном кровообращении и повышается в легочных венах по мере уменьшения общей площади их поперечного сечения.

Через легочные сосуды протекает вся кровь, выбрасываемая правым желудочком, плюс небольшое количество венозной крови, поступающей в легочные вены из бронхиальных сосудов (около 2% выброса левого желудочка). Среднее давление в легочной артерии менее 25 мм рт. ст., и систолическое - 30 мм рт. ст.

Кровоток в системе малого круга кровообращения зависит от степени вентиляции отдельных участков легких. В ответ на снижение PaO_2 или повышение $PaCO_2$ происходит сужение сосудов.

К сужению легочных сосудов приводит активация симпатической нервной системы и раздражение хеморецепторов каротидных телец, а к расширению - активация парасимпатической нервной системы и возбуждение барорецепторов каротидного синуса.

Центральная регуляция осуществляется за счет рефлексов с барорецепторов легочных артерий. При повышении давления в ЛА возникает рефлекторное снижение давления в большом круге кровообращения, а при его снижении происходит повышение системного артериального давления.

Время протекания крови через легочные капилляры составляет около 1 сек.

Сопротивление сосудов малого круга кровообращения в 10 раз меньше общего периферического сопротивления. При повышении скорости кровотока в сосудах легких отмечается пассивное снижение сопротивления за счет их расширения и открытия резервных капилляров. В покое в перфузии участвует около 50% капилляров.

На легочную перфузию влияют:

- положение тела и обусловленное им положение легких за счет разности гидростатического давления (в вертикальном положении в области верхушек легких гидростатическое давление примерно равно артериальному, обеспечивая их незначительную перфузию; в

области оснований - гидростатическое давление суммируется с артериальным, создавая условия их хорошему кровоснабжению),

- дыхательная экскурсия грудной клетки (расширение артерий и вен на вдохе, сопровождающееся повышением их сопротивления, спадение артерий и вен на выдохе).

Узелки

Анатомия и физиология легких неотделимы. От входа в верхние воздухоносные пути и азрогематического барьера до центральной регуляции с корковой интеграцией, синхронизации с множеством вегетативных функций организма или активного реагирования на изменения, одинаково, внешнего и внутреннего мира. Существовать по отдельности в нашем воображении могут только, если в познавательных целях.

Не просто физиологию и анатомию “собрать” в обозначенное целое из отрывочных фактов, получаемых при клиническом обследовании пациента. Нужны знания и опыт. Нашу книжку, писали, чтобы “сборка” у нашего читателя получалась, в нужное время и к месту.

Глава 2

Основные клинические синдромы

Там, где прежде были границы науки,
теперь ее центр
Лихтенберг

Клинические синдромы - это больше, чем “кусочки смальты”. За примерами ходить не надо. Пока с пациентом не все понятно, желательно не спешить с нозологическим диагнозом, и остановиться на синдромном.

Поэтому естественно провести учет, если не всех, то большинства образующих клиническую картину бронхиальной астмы (БА) и хронического обструктивного заболевания легких (ХОЗЛ) синдромов.

Есть еще одна причина, почему уделено внимание синдромам БА и ХОЗЛ. Она в их количестве, которое весомое. Как весомы сами БА и ХОЗЛ, клиническую картину которых они вместе формируют.

Оценить все синдромы - глубже понять природу заболевания, поставить по настоящему хороший диагноз.

Убеждать, что кто хорошо диагностирует, ..., понимаем, не надо.

Важное замечание - место болезни далеко не болезнь, и нарушения легких вносят свой вклад в манифестацию БА и ХОЗЛ на системном уровне. Потому множество нижеследующих клинических синдромов не ограничивается бронхиальной обструкцией, дыхательной и сердечной недостаточностью.

Гиповентиляция

Клинический синдром, обусловленный снижением легочной вентиляции с повышением парциального давления CO_2 и снижением O_2 крови.

Признаки гиповентиляции – гиперкапния, гипоксемия, дыхательный ацидоз, вторичная полицитемия, легочная и артериальная гипертензия, сердечная недостаточность (правожелудочковая), тахикардия, цианоз, бледность кожи, липкий пот, психомоторное возбуждение, заторможенность, головная боль, ухудшение памяти и внимания, диссомнии (нарушения сна), мышечная усталость дыхательной мускулатуры, повышенная утомляемость, спутанность сознания, аритмии, кома, судороги, тахи-, бради- и диспноэ.

Гипервентиляция

Клинический синдром, обусловленный повышением легочной вентиляции со снижением парциального давления CO_2 и повышением O_2 крови.

Признаки гипервентиляции – одышка, тахипное, снижение pCO_2 , повышение pO_2 , боль в груди, тахикардия, сердцебиение, респираторный алкалоз, pH крови $< 7,37$, удлинение интервала QT, депрессия или элевация сегмента ST, инверсия зубца T, головокружение, синкопальные состояния, гипокалиемия, мышечная слабость, гипофосфатемия, аэрофагия, метеоризм, сухость слизистых ротовой полости, снижение адаптации к стрессовым факторам, беспокойство и возбуждение, навязчивые идеи, парестезии, галлюцинации, карпопедальный спазм.

Воспаление

Клинический синдром, в основе которого лежит защитно-приспособительная реакция организма в ответ на повреждение с максимально возможным для данных условий восстановлением области повреждения.

Различают воспаление острое и хроническое. Хроническое воспаление в простейшем случае можно представить как последовательность острых, каждое из которых «вспыхивает» в разных участках вовлеченных в него тканей (органов). В случае БА и ХОЗЛ основным местом хронического воспаления являются стенки бронхов. Стадии острого и обострения хронического воспаления в зоне повреждения складываются из ранних сосудистых реакций, иммиграции и пролиферации лейкоцитов в зоне повреждения, деструкции и выведе-

ния разрушенных тканей, и развития на их месте соединительной ткани с последующей организацией.

По исходам острое воспаление и обострение хронического можно условно разделить на неосложненное и осложненное. Неосложненное – такое, которое разрешается формированием на месте повреждения полноценной в структурном и функциональном отношении соединительной ткани. При осложненном воспалении структура органов нарушается. При БА и ХОЗЛ это рубцовые образования, возможность развития разного рода выпячиваний (бронхоэктазов) с деформацией стенок и сужением просвета бронхов.

Местные условия неосложненного воспаления - синхронизация и осложненного – десинхронизация процессов повреждения и восстановления. Их возможные причины – гено- и фенотипические нарушения в системах обновления соединительной ткани, клеточного и гуморального иммунитета, гипер-, и гипореактивное течение воспалительного процесса с рассогласованием местных и системных механизмов.

Местно воспаление в воздухоносных путях при БА и ХОЗЛ в разных соотношениях экссудативное (серозное, фибринозное, гнойное) и продуктивное (интерстициальное, гранулематозное).

Местные признаки воспаления - гиперемия, отек, боль, локальное повышение температуры, нарушения функции. Общие признаки - гипертермия, интоксикация (слабость, чувство разбитости, миалгии, головные боли), изменение формулы крови (лейкоцитоз, сдвиг лейкоцитарной формулы влево, эозинофилия, ускорение СОЭ), активация симпатоадреналовой системы, др.

Особенности воспалительного процесса в трахеобронхиальном дереве на уровне слизистой оболочки при ХОЗЛ состоят в инфильтрации нейтрофилами, макрофагами, Т-лимфоцитами (преимущественно CD8), атрофии и гибели реснитчатого эпителия, и при БА - инфильтрации эозинофилами и лимфоцитами (преимущественно CD4), а при тяжелом течении - нейтрофильной инфильтрацией с атрофией и гибелью реснитчатого эпителия. В подслизистом слое при ХОЗЛ и БА находят гипертрофию и метаплазию бокаловидных клеток (гиперсекреция и качественное изменение слизи). Мышечный слой при ХОЗЛ характеризуется гипертрофией гладкомышечных элементов (сужение просвета бронхов, бронхообструкция) с последующим ремоделированием бронхов и при БА - гипертрофией гладкомышечных элементов. Волокнистохрящевая оболочка при ХОЗЛ и тяжелой БА имеет все признаки, характерные для ремоделирования бронхиального дерева.

В сосудах легкого изменения подобны изменениям бронхов и состоят в инфильтрации стенок нейтрофилами, макрофагами, Т-лимфоцитами, другими клеточными формами с истончением интимы, вазоконстрикцией, гиперплазией гладкомышечных элементов и коллагеновых волокон. Все эти изменения в дополнение к развивающейся эмфиземе легких, когда возрастает внутригрудное давление, ведут к легочной гипертензии.

В паренхиме легких при ХОЗЛ с дисбалансом протеаз и антипротеаз (альфа1-антитрипсин), оксидантным дистрессом и другими факторами, связанными с воспалением, находят дистрофические изменения стенок альвеолярного дерева с развитием центрилобулярной эмфиземы (нарушение газообмена), первоначально в верхних, а позже – и других отделах легких. Что касается БА, ее приступы ведут к развитию викарной эмфиземы.

Для БА характерны медленное развитие воспаления без существенного нарушения структуры стенок воздухоносных путей и обратимая бронхообструкция. Ремоделирование бронхиального дерева (по морфологическим характеристикам сходное с ХОЗЛ), наступает только при тяжелой БА.

Воспалительный процесс при ХОЗЛ отличается поражением всех структур легкого, и имеет неуклонное прогрессирование с ранним ремоделированием бронхиального дерева и необратимой бронхообструкцией.

Гиперреактивность бронхов

Клинический синдром, характеризующийся снижением пороговой чувствительности ирритативных рецепторов бронхов с развитием острой обратимой бронхоспастической реакции

в ответ на воздействие низких концентраций внешних и внутренних раздражителей различной природы.

В основе гиперреактивности бронхов лежат:

- 1) снижение пороговой чувствительности ирритантных рецепторов бронхов,
- 2) повреждение мерцательного эпителия дыхательных путей с "оголением" ирритативных рецепторов,
- 3) активация нервно-рефлекторных механизмов (воздействие на субэпителиальные чувствительные клетки),
- 4) нарушение равновесия между адренергической и холинергической иннервацией,
- 5) дисбаланс парасимпатической регуляции (повышенное выделение ацетилхолина),
- 6) адренергический дисбаланс (снижение β -адренергической активности или возрастание α -адренергической активности),
- 7) реакции гиперчувствительности немедленного и замедленного типа,
- 8) усиление действия субстанции Р (бронхоконстрикторный эффект),
- 9) воспаление.

Признаки гиперреактивности бронхов: одышка, приступы удушья, кашель, сухие хрипы, эпизоды затрудненного дыхания, вздутие грудной клетки, участие вспомогательных мышц в акте дыхания, цианоз, ортопноэ. А еще положительные провокационные тесты с ацетилхолином, гистамином, различными аллергенами, повышение сывороточного уровня IgE, эозинофилия, суточные колебание ПОС более 20%, др.

Бронхообструкция

Клинический синдром, характеризующийся нарушением бронхиальной проходимости в результате частичной обтурации или сужения (спазм бронхиальной мускулатуры, отек слизистой, гиперпродукция вязкой слизи, фиброзно-склеротические изменения) дыхательных путей на различном уровне, проявляющийся приступообразным кашлем, экспираторной одышкой, приступами удушья, нарушениями газообмена и снижением показателей функции внешнего дыхания со вторичными изменениями заинтересованных органов и систем.

Обратимые компоненты бронхообструкции - спазм бронхиальной мускулатуры (острый тип), отек слизистой бронхов (подострый тип), гиперпродукция вязкого секрета (хронический тип). Необратимые - фиброзно-склеротические изменения бронхиальной стенки и ремоделирование бронхиального дерева.

Выделяют острую и хроническую обструкцию. В ее механизмах отёк, дистония, изменения количества и качества слизи (гиперкриния, дискриния), воспалительная инфильтрация, нарушения функции реснитчатого эпителия, гипертрофия мышечной ткани, гиперплазия и метаплазия клеток слизистой оболочки, сдавление, обтурация и деформация бронхов, дефекты местного и системного иммунитета, рефлекторный бронхоспазм, центральный бронхоспазм.

Признаки бронхообструкции: кашель, одышка, приступы удушья, сухие хрипы, цианоз, снижение толерантности к физической нагрузке, нарушения сна, снижение работоспособности, быстрая утомляемость, бочкообразная грудная клетка, участие вспомогательных мышц в акте дыхания, слабость дыхательной мускулатуры, ортопноэ, гипоксия, гиперкапния, легочная гипертензия, отек слизистой, бронхоспазм, снижение ОФВ₁ и индекса Тиффно.

Эмфизема легких

Клинический синдром, обусловленный повышением воздушности, уменьшением подвижности и газообменных функций легочной ткани вследствие снижения ее эластичности, перерастяжения и нарушения архитектоники с истончением, частичным разрушением межальвеолярных перегородок, образованием воздушных мешков (эмфизематозных булл), снижением плотности и редукцией альвеолярных капиллярных сетей.

Важными факторами развития эмфиземы легких являются врожденный дефицит альфа-1-антитрипсина, снижение антипротеазной активности и повышение протеазной активности, деструктивные изменения альвеолярных стенок, неполная клапанная обтурация бронха,

изменение свойств сурфактанта, поллютанты (соединения кадмия, окислы азота и др.), табачный дым.

Ведущие механизмы - необратимое увеличение размера воздушных пространств, расположенных дистальнее терминальных бронхиол, атрофия межальвеолярных перегородок, уменьшение числа альвеол, нарушение микроциркуляции (редукция капиллярной сети) и уменьшение дыхательной поверхности всего альвеолярного аппарата.

По распространенности эмфизема легких классифицируется на диффузную с поражением всего легкого, и очаговую, когда имеет место сочетание нормальных участков легочной ткани и повышенной воздушности. По преимущественной локализации выделяют центрилобулярную (центроацинарную, ацинарную, проксимальную) с поражением проксимальной части терминальных бронхиол, панацинарную с повышением воздушности легкого на всем его протяжении, центриацинарную с изменением в центральной части ацинуса, и периацинарную с прилеганием эмфизематозных очагов к уплотненной соединительнотканной перегородке или к плевре.

Признаки эмфиземы легких: нарушение частоты дыхания, тахи-, бради- и диспноэ, коробочный оттенок перкуторного звука, ослабление голосового дрожания, ослабленное везикулярное дыхание, уменьшение области относительной тупости сердца, усталость дыхательной мускулатуры, снижение экскурсии легких, расширение межреберных промежутков, повышение прозрачности легочных полей на рентгенограмме, снижение жизненной емкости легких, увеличение остаточного объема легких, индекс Тиффно $>100\%$, снижение объема форсированного выдоха. А еще - бочкообразная грудная клетка, низкое стояние диафрагмы и уменьшение ее подвижности, вздутие надключичных областей, гиперкапния, гипоксемия, дыхательный ацидоз, повышение гематокрита, вторичная полицитемия, легочная гипертензия, артериальная гипертензия, сердечная недостаточность (правожелудочковая), тахикардия, цианоз.

Легочная гипертензия

Клинический синдром, характеризующийся повышением среднего давления в легочной артерии (ЛА) более 25 мм рт. ст. или систолического - более 30 мм рт. ст. с развитием легочно-сердечной недостаточности.

Основные механизмы формирования легочной гипертензии - вазоконстрикция, дисфункция эндотелия, альвеолярная гиперкапния и гипоксемия, нарушения микроциркуляции, перегрузка объемом/давлением правых отделов сердца, нарушения реологических и агрегатных свойств крови, анатомическая редукция сосудистого ложа, повышение эндобронхиального давления, обструкция легочных вен.

Клинические признаки легочной гипертензии: одышка (инспираторная), боль в груди, кашель, кровохаркание, отеки, тахикардия, увеличение печени, гипертрофия правого желудочка, повышение среднего давления в ЛА более 25 мм рт. ст. или систолического - более 30 мм рт. ст. с акцентом II тона и систолическим шумом, ее растяжение, диастолический шум Грэхема-Стилла (относительной недостаточности клапана ЛА), гиперкапния и гипоксемия, бледность кожи, малый пульс, склонность к артериальной гипотензии (головокружение, синкопальные состояния). А еще повышенная утомляемость, слабость, сонливость, холодные конечности, изменения пальцев в виде "барабанных палочек" и ногтей в виде "часовых стекол", повышение эндобронхиального давления, обструкция легочных вен.

Выделяют транзиторную легочную гипертензию с повышением давления в ЛА при нагрузке, стабильную - со стойким повышением давления в ЛА, выявляемым с помощью инструментальных методов обследования, и терминальную, когда стойкое повышение давления в ЛА сопровождается клинической картиной.

По уровню давления выделяют следующие четыре степени легочной гипертензии: I - 25-50, II - 51-75, III - 76-110, и IV - более 110 мм рт. ст.

Легочное сердце

Клинический синдром, характеризующийся структурной и функциональной перестройкой правых отделов сердца в результате хронической легочной гипертензии с исходом в экс-

центрическую гипертрофию и/или дилатацию и развитием хронической сердечной недостаточности.

В основе развития легочного сердца лежат вазоконстрикция, уменьшение суммарного просвета артериального легочного русла, гиповентиляция, гипоксия, гипоксемия, гиперкапния, легочная гипертензия, рефлекс Эйлера-Лильестранда (повышение тонуса мелких артерий и артериол легких в результате гипоксемии и гиперкапнии), дисфункция эндотелия, нейрогуморальный дисбаланс, развитие шунтов между легочной артерией и бронхиальными артериями, перегрузка и гипертрофия правого желудочка, дилатация и недостаточность правого желудочка.

Основные клинические признаки легочного сердца: одышка, тахикардия, кардиалгии, систолический шум в точке проекции трикуспидального клапана, смещение правой границы сердца вправо, раздвоение второго тона над легочной артерией, выбухание и расширение ствола легочной артерии (более 15 мм) и ее крупных ветвей, увеличение правых отделов сердца, нарушения ритма и проводимости, акцент второго тона над легочной артерией. В поздние стадии присоединяются: цианоз, увеличение печени, отеки, асцит, увеличение венозного давления, набухание шейных вен, положительный венный пульс, пульсация печени, пульсация во втором межреберье слева.

Выделяют 3 стадии хронического легочного сердца:

1 (доклиническая) - транзиторная легочная гипертензия с признаками перегрузки правого желудочка, выявляемыми только при инструментальном исследовании,

2 (компенсации) - стойкая легочная гипертензия с признаками гипертрофии правого желудочка при отсутствии симптомов сердечной недостаточности по правожелудочковому типу,

3 (декомпенсации) - стойкая легочная гипертензия и гипертрофии/дилатации правого желудочка на фоне развернутой клиники сердечной недостаточности по правожелудочковому типу.

Дыхательная недостаточность

Клинический синдром, обусловленный недостаточным обеспечением дыхательной системой необходимого газового состава крови с необходимостью повышения ее работы со вторичными изменениями заинтересованных органов и систем.

Различают острую и хроническую дыхательную недостаточность.

Дыхательная недостаточность, связанная с патологией воздухоносных путей, делится условно на паренхиматозную (нарушение транспорта кислорода от альвеол к тканям организма) и вентиляционную (нарушение механизмов доставки кислорода из внешней среды в альвеолы легких).

Клинические признаки дыхательной недостаточности: нарушение частоты, ритма и глубины дыхания, усталость дыхательной мускулатуры, гиповентиляция, гипоксия, тахикардия, легочная и артериальная гипертензия, сердечная недостаточность (правожелудочковая). А еще цианоз, дыхательный ацидоз, вторичная полицитемия, психомоторное возбуждение, др.

Различают 3 функциональных класса хронической дыхательной недостаточности:

1- одышка возникает во время обычной физической нагрузки (зависит от физического развития),

2- одышка появляется при выполнении незначительной физической нагрузки,

3- одышка беспокоит в состоянии покоя.

Сердечная недостаточность

Клинический синдром, характеризующийся прогрессирующим снижением насосной функции сердца с неспособностью сердечно-сосудистой системы обеспечивать органы и ткани кровью в соответствии с их метаболическими потребностями, проявляющийся снижением переносимости физических нагрузок, одышкой, задержкой жидкости со вторичными изменениями заинтересованных органов и систем.

Различают острую и хроническую, лево- (систолическая, диастолическая, смешанная дисфункции), правожелудочковую и тотальную сердечную недостаточность.

Основными механизмами являются гемодинамическая перегрузка желудочков (объемом, сопротивлением, обширным поражением), нарушение наполнения желудочков, компенсаторные механизмы (гипертрофия, повышение периферического сосудистого тонуса, увеличение объема циркулирующей крови), снижение сердечного выброса. Важное значение принадлежит нарушению нейрогуморальных механизмов (активация ренин-ангиотензин-альдостероновой, симпатoadреналовой систем, угнетение калликреин-кининово-простагладинового механизма, повышение синтеза эндотелинов, натрийуретических пептидов, вазопрессина, цитокинов) и иммунной системы, истощению компенсаторных механизмов. Развивается ремоделирование сердца с прогрессированием нарушений.

При БА и ХОЗЛ развивается правожелудочковая сердечная недостаточность, клиническими признаками которой являются: гепатомегалия, периферические и полостные отеки, набухание шейных вен, эпигастральная пульсация, тахикардия, цианоз, акцент II тона над легочной артерией, систолический шум у основания мечевидного отростка грудины, расширение границ относительной сердечной тупости, венозная гипертензия, признаки легочной гипертензии.

Хроническую сердечную недостаточность классифицируют на функциональные классы и стадии.

Функциональные классы (критерии Нью-Йоркской Ассоциации сердца - NYHA):

I - нет ограничения физической активности,

II - умеренное ограничение физической активности (обычная физическая нагрузка вызывает одышку, сердцебиение, приступ стенокардии),

III - выраженное ограничение физической активности (незначительная физическая нагрузка вызывает одышку, сердцебиение, приступ стенокардии),

IV - любая физическая нагрузка вызывает ухудшение самочувствия (одышка, сердцебиение, приступ стенокардии могут возникать в покое).

Клинические стадии (классификация Н.Д.Стражеско-В.Х. Василенко):

I - симптомы недостаточности кровообращения появляются только при физической нагрузке, отсутствуют в покое, гемодинамических нарушений нет,

IIА - симптомы недостаточности кровообращения выражены умеренно, появляются при незначительной физической нагрузке, снижена толерантность к физическим нагрузкам, умеренные нарушения гемодинамики,

IIБ - симптомы недостаточности кровообращения выражены значительно, появляются в покое, значительные нарушения гемодинамики,

III - дистрофическая, терминальная с выраженными нарушениями гемодинамики, обмена веществ и необратимыми изменениями в структуре органов и тканей.

Узелки

Термины БА и ХОЗЛ - только локализация основных нарушений при этих патологических состояниях. Изменения происходят на всех уровнях человеческого организма, и структурных, и функциональных. До самых высоких, которые психическими называются. В полной точности с Д. Плетневым: "Болезнь начинается с того момента, когда наступает нарушение психического "Я". Что означает - "Основными синдромами ..." не ограничиваться.

И еще два замечания.

Первое. Каждый из описанных синдромов большим числом симптомов образован. Есть симптом, нет симптома, ... Но если большинство симптомов есть, синдром есть обязательно. Это о том, что синдромам в болезни свойственно изменяться. И разным фазам ее, разной тяжести ее своя модальность синдрома, если хотите. Получается, мало синдром идентифицировать, надо его еще, обязательно, "раскрасить".

Второе. Многие синдромы содержат одинаковые симптомы. Так и должно быть. Природа скупа не только в здоровье, но и болезни. Когда в болезни те же механизмы, что и в здоровье. И когда одни и те же симптомы в составе разных синдромов.

Задача врача, увидеть болезнь, в нашем случае БА и ХОЗЛ, во всех красках. Чтобы как можно лучше понять. Или, если больше нравится, чтобы как можно более точный, в смысле соответствия реальному явлению и полноты отражения, диагноз поставить.

Гиппократ говорил, «кто хорошо диагностирует, ...». Диагностика без идентификации синдромов никак.

Глава 3

Бронхиальная астма

Берегите время: это ткань,
из которой соткана жизнь
Ричардсон

С бронхиальной астмой (БА) пациенты доживают до глубокой старости, и умирают совсем от других состояний. Так, по крайней мере, читаем в учебниках “столпов” отечественной (для всего СНГ-шного пространства) терапевтической клиники, изданных до середины прошлого века. Так и происходит, или очень хочется, чтобы происходило, в большинстве случаев и в наше время.

Легкое дыхание при БА сегодня - потенциально реальная возможность. Вот и стремимся этим обобщением поспособствовать, чтобы потенциальная реальность стала реальностью реальной. На все сто.

Бронхиальная астма (БА) - это хроническое заболевание, в основе которого лежит персистирующее воспаление с развитием гиперреактивности и вариабельной, обратимой спонтанно или под влиянием терапии обструкции бронхиального дерева со вторичными изменениями заинтересованных органов и систем.

Распространенность БА в развитых странах составляет 8% среди взрослого населения и 15% - среди детского. Распространенность в Украине в 2000 г. составляла 0,4-0,5% (405 - 447 чел. на 100 тысяч населения). Прирост за 1999 – 2000 гг. в 10,6% свидетельство положительной тенденции возрастания ее выявляемости.

Факторы риска БА делят на эндо- и экзогенные.

Экзогенных факторов очень много:

- ингаляционные аллергены бытовых помещений, прежде всего продукты жизнедеятельности (следы мочи, слюны, шерсть и частички отслаивающейся кожи) теплокровных животных, колоний пылевых клещей, тараканов, а также споры плесневых грибов,
- бытовая химия и лакокрасочные изделия
- табачный дым
- ингаляционные аллергены цветочной пыльцы
- пищевые аллергены, такие как животные жиры, морепродукты, цитрусовые, мед и шоколад,
- консерванты (сульфиты, нитраты, нитриты), стабилизаторы и другие химические соединения, которые входят в состав пищевых продуктов с длительным сроком употребления,
- аспирин, β -блокаторы, другие лекарственные препараты при повышенной чувствительности к ним,
- неспецифические провокаторы: физическая нагрузка, колебания температуры, высокая влажность вдыхаемого воздуха,
- профессиональные раздражающие вещества и аллергены,
- сопутствующие заболевания (вирусная и бактериальная инфекции).

Эндогенные факторы - это:

- мутация Ig-гена, определяющего интенсивность и характер иммунного ответа на антигенное воздействие, в том числе способность к продукции реактинов - IgE,
- ослабление местных защитных механизмов (снижение уровня секреторного IgA, недостаточность макрофагальной системы, нарушение целостности слизистой и цилиарного аппарата бронхиального дерева),
- ослабление Т-супрессорного звена и гиперпродукция антител (IgE, IgG, IgM, формирование иммунных комплексов).

Основными клиническими синдромами являются вариабельная, обратимая, преимущественно на уровне мелких бронхов, бронхообструкция; гиперреактивность воздухоносных путей, атопия, персистирующее воспаление (CD4, эозинофилы, макрофаги, лейкоциты), гиповентиляция, дыхательная недостаточность во время приступов удушья (при тяжелом

течении), эмфизема легких (викарная). На поздних стадиях присоединяются хроническое легочное сердце, легочная гипертензия, дыхательная недостаточность, сердечная недостаточность (при тяжелой БА) по правожелудочковому типу, слабость дыхательной мускулатуры и нарушение нейрогуморальной регуляции.

Диагностика основывается на данных интервьюирования, объективного, инструментального и лабораторного исследования.

Наиболее важными для диагностики из жалоб являются:

- эпизодические приступы бронхоспазма, возникающие при контакте с провоцирующими факторами и проявляющиеся в виде удушья, сухого кашля, одышки с затрудненным выдохом, смешанной одышки с затрудненными выдохом и вдохом, свиста при дыхании и чувства стеснения в груди,
- ночные приступы кашля, нарушающие сон и общее состояние пациента,
- частые обострения.

В анамнезе БА принципиально важны:

- давность, начало и развитие заболевания,
- детальное описание обострений, включая провоцирующие факторы, сезонность, частоту, продолжительность и изменение клинических симптомов и данных дополнительных методов обследования, а также проводившаяся терапия обострений и ее эффективность,
- детальное описание периодов ремиссии с изменением общего состояния и клинической картины заболевания, их длительностью, потребностью в медикаментозной терапии и ее эффективностью,
- соблюдение пациентом рекомендаций врача и качество этих рекомендаций.

Заподозрить БА можно при наличии любого из следующих симптомов:

- эпизоды свистящего дыхания чаще одного раза в месяц;
- появление кашля или свистящего дыхания на фоне повышенной активности;
- появление кашля, преимущественно в ночное время, при отсутствии вирусной инфекции;
- отсутствие сезонных вариаций для свистящего дыхания;
- симптомы возникают или прогрессируют при наличии/контакте с:
 - животными с густой шерстью;
 - аэрозольными химикатами;
 - колебаний температуры;
 - клещей домашней пыли;
 - приема лекарств (аспирин, β -блокаторы);
 - физической нагрузки;
 - пылицы;
 - респираторных (вирусных) инфекций;
 - курения;
 - сильного эмоционального возбуждения;
- простуда имеет затяжное течение или выздоровление наступает не ранее чем через 10 дней;
- исчезновение симптомов при назначении адекватной терапии.

Полезной является оценка соответствия проводившейся терапии существующим стандартам.

В анамнезе жизни особое внимание следует обращать на респираторные вирусные инфекции, профессиональный стаж, контакт с бытовыми поллютантами, низкий социально-экономический статус, наследственный и аллергический анамнез, в особенности, курение.

В межприступный период при хорошем контроле БА жалобы могут отсутствовать.

В период обострения выявляются эпизоды удушья, приступы сухого кашля, одышка (экспираторная, инспираторная, смешанная), слышимый на расстоянии свист при дыхании, удлиненный выдох, вынужденная поза (ортопное), участие вспомогательных мышц в акте дыхания, ограничение экскурсии грудной клетки (эмфизема), коробочный оттенок перкуторного звука (эмфизема), сухие распространенные хрипы (бронхообструкция), ослабление везикулярного дыхания (эмфизема), разной степени признаки сердечной недостаточности по правожелудочковому типу (увеличение печени, периферические и полостные

отеки, набухание шейных вен, эпигастральная пульсация, тахикардия, акцент II тона над легочной артерией, расширение границ относительной сердечной тупости). При астматическом статусе "немое" легкое.

В диагностике и контроле БА исключительное место принадлежит спирометрическому исследованию функции внешнего дыхания. Характерными для БА являются снижение объема форсированного выдоха за первую секунду (ОФВ₁) и пиковой объемной скорости (ПОС), прирост ОФВ₁ после однократного приема β_2 -агонистов короткого действия более 12% или 200 мл (обратимый компонент), снижение МОС75 (преимущественное вовлечение в процесс бронхов мелкого калибра) и суточные колебания ПОС выдоха более 20%.

В клиническом анализе крови может отмечаться эозинофилия. Что касается иммунологических исследований, находят повышение сывороточного IgE и признаки ослабления Т-супрессорного звена.

Проведение кожных аллергических проб позволяет определить индивидуальные триггеры БА. Провокационные пробы с ацетилхолином, гистамином и физической нагрузкой подтверждают гиперреактивность бронхиального дерева.

Рентгенологическое исследование при легкой БА изменений в воздухоносных путях и паренхиме органа не выявляет. При тяжелой БА находят ремоделирование бронхиального дерева с усилением и тяжистостью легочного рисунка (пневмосклероз) на фоне повышения прозрачности легочной ткани с эмфизематозными буллами. Отмечается низкое стояние купола диафрагмы при узкой тени сердца и увеличении ретростерального воздушного пространства (эмфизема). Появляются признаки хронического легочного сердца (выбухание ствола легочной артерии, увеличение диаметра правой нисходящей ветви легочной артерии).

По течению БА делят на интермиттирующую (эпизодическую) и персистирующую (постоянную).

Персистирующая БА может иметь легкое, средне-тяжелое и тяжелое течение. Тяжесть оценивается вне периода обострения на основании количества ночных приступов бронхоспазма в неделю, дневных - в день и в неделю, потребности применения β_2 -агонистов короткого действия в течение дня, выраженности нарушений физической активности и сна,

зна-
чений ОФВ₁, ПОС и их процента от должного в период ремиссии (отсутствие обострения), обострения бронхиальной астмы, а также суточных колебаний ПОС.

Диагноз интермиттирующей БА ставится, если симптомы (эпизоды кашля, свистящего дыхания, одышки) кратковременны, возникают реже 1 раза в неделю на протяжении не менее 3 месяцев, обострения кратковременные; ночные симптомы возникают не чаще 2 раз в месяц. Между обострениями - отсутствие симптомов, нормальные значения функции внешнего дыхания с ОФВ₁ и ПОС > 80% от должного и суточными колебаниями ПОС < 20%.

Диагноз и определение тяжести течения персистирующей БА осуществляются на основании следующих критериев:

1) легкое течение:

- симптомы как минимум 1 раз в неделю, но реже 1 раза в день на протяжении более 3 месяцев,
- ночные симптомы чаще 2 раз в месяц,
- обострения могут нарушать физическую активность и сон,
- наличие хронических симптомов, требующих практически ежедневного симптоматического лечения,
- ОФВ₁, ПОС > 80% от должного,
- суточные колебания ПОС 20-30%,

2) средне-тяжелое течение:

- ежедневные симптомы,
- ночные приступы бронхоспазма чаще 1 раза в неделю,
- обострения нарушают работоспособность, физическую активность и сон,

- необходимость в ежедневном приеме β_2 -агонистов короткого действия,
- ОФВ₁, ПОС 60-80% от должного,
- суточные колебания ПОС > 30%,

3) *тяжелое течение*:

- наличие переменных длительных симптомов,
- частые ночные приступы бронхоспазма,
- частые тяжелые обострения,
- значительное ограничение физической активности,
- отсутствие достаточного контроля заболевания, несмотря на лечение,
- ОФВ₁, ПОС < 60% от должного,
- суточные колебания ПОС 20-30%
- достижение контроля БА может быть невозможно.

Для удобства критерии диагностики интермиттирующей и персистирующей БА, а также дифференцирования разных степеней тяжести персистирующей БА сведены в табл. 1.

Таблица 1. Критерии диагностики БА

Параметры			Интермиттирующая	Персистирующая		
			1-я ступень	Легкая	Средней тяжести	Тяжелая
				2-я ступень	3-я ступень	4-я ступень
Клинические особенности	Приступы	Дневные	Кратковременные, реже 1 раза в неделю на протяжении не менее 3 месяцев	1 раз в неделю и чаще, но реже 1 раза в день на протяжении не менее 3 месяцев	Ежедневные	Постоянные
		Ночные	Реже 2 раз в месяц	Чаще 2 раз в месяц	Чаще 1 раза в неделю	Частые
	Фаза течения	Обострения	Короткие от нескольких часов до дней	Могут нарушать активность и сон	Систематические нарушения активности и сна	Частые, ограничение физической активности
		Ремиссия	Отсутствие симптомов, нормальная функция легких	Хронические симптомы требуют введения β_2 -агонистов почти ежедневно	Хронические симптомы требуют ежедневного введения β_2 -агонистов	Хронические симптомы требуют ежедневного введения β_2 -агонистов
Показатели ФВД	ПОСв _{ыл} , ОФВ ₁	Уровень от физиологической нормы, %	$\geq 80\%$	$\geq 80\%$	60-80%	<60%
		Суточные отклонения, %	<20%	20-30%	$\geq 30\%$	$\geq 30\%$

Классификация БА по степени тяжести имеет свои недостатки, так как последняя динамична и может многократно меняться в процессе длительного наблюдения за больным, не учитывая ответ на терапию.

В связи с этим для непрерывного менеджмента БА, достижения возможного лучшего ответа на терапию, более удобна классификация БА по эффективности ее контроля.

Выделяют контролируруемую, частично контролируемую и неконтролируемую БА.

Контролируемая БА характеризуется отсутствием или минимальными, менее 2 раз в неделю, дневными симптомами, отсутствием ограничения активности, ночных приступов, отсутствием или минимальной (менее 2 раз в неделю) потребностью в бронхолитиках короткого действия, нормальными показателями ФВД, отсутствием обострений.

При частичном контроле любой признак может отмечаться на протяжении любой недели.

Неконтролируемая БА характеризуется наличием 3 и более признаков частичного контроля на протяжении любой недели.

Развитие любого обострения говорит о том, что БА не контролируется и требует немедленного пересмотра поддерживающей терапии и оценки ее адекватности.

Для удобства критерии контроля БА представлены в табл. 2.

Таблица 2. Классификация БА по уровню контроля.

Характеристики	Контролируемая БА (все перечисленное)	Частично контролируемая БА (наличие любого проявления в течение недели)	Неконтролируемая БА
Дневные симптомы	Нет (≤ 2 эпизодов в неделю)	> 2 раз в неделю	Наличие 3 или более признаков частично контролируемой БА в течение любой недели
Ограничение активности	Нет	Есть - любой выраженности	
Ночные симптомы/ пробуждения	Нет	Есть - любой выраженности	
Потребность в препаратах неотложной помощи	Нет (≤ 2 эпизодов в неделю)	> 2 раз в неделю	
Показатели функции легких (ПСВ или ОФВ ₁)	Норма	80% от должного (или от наилучшего показателя для данного пациента)	
Обострения	Нет	1 или более раз в год	Любая неделя с обострением

Под обострением астмы понимается не только быстрое и значительное ухудшение состояния пациента, но и отсутствие контроля над астмой в течение недели (любые 3 из перечисленных ниже признаков, табл. 3):

- появление симптомов в дневные часы хотя бы 3 дня в неделю,
- все случаи, при которых заболевание ограничивает повседневную активность больного,
- все случаи пробуждения ночью из-за симптомов БА,
- потребность в ингаляциях бета2-агонистов короткого действия хотя бы 3 дня в неделю,
- снижение ПСВ/ОФВ₁ ниже 80% от должного.

Таблица 3. Клинические и функциональные критерии степени тяжести обострения БА

Симптомы и показатели	Степень тяжести обострения БА			
	Легкая	Средняя	Тяжелая	Угроза остановки дыхания
Одышка	При ходьбе,	Во время разговора	В покое	
Двигательная активность	Ходят, могут лежать	Предпочита-ют си- деть	Неподвижны, Передвигают-ся тяжело	Неподвижны
Речь	Предложения	Фразы	Слова	Нет
Сознание	Возможна взволно- ван- ность	Обычно взволнован- ность	Обычно взволнован- ность	Спутанность
Частота дыхания	Повышенная	Повышенная	>30/мин	Брадиное
Участие вспомога- тель- ных мышц в дыхании	Обычно нет	Обычно есть	Обычно есть	Парадоксаль- ное торакоабдо- минальное дыхание
Свистящее дыхание	Умеренное, обычно в конце выдоха	Громкое	Обычно громкое	Отсутствие
Пульс, уд / мин	<100	100-120	>120	Брадикардия
ПОСвд и ОФВ ₁ после приема бронхолитика % от должного	>80%	60-80%	<60% или ответ <2 часов	
PaO ₂ , мм рт. ст.	Норма	>60	< 60	
PaCO ₂ , мм рт. ст.	<45	<45	>45	
SaCO ₂ , %	>95	91-95	<90	

Важное значение во врачебном менеджменте БА принадлежит прогнозу, строящемуся на качестве ее контроля. Контролируемая БА не влияет на продолжительность и качество жизни, недостаточный же контроль приводит к ее прогрессированию, вплоть до развития астматического статуса и летального исхода.

Профилактику делят на первичную и вторичную. Первичная подразумевает элиминацию аллергенов, борьбу с активным и пассивным курением, снижение уровня поллютантов во внешней среде и профилактику вирусных инфекций. Вторичная заключается в избегании контакта с триггерами БА, временной смене места проживания при высокой степени загрязнения атмосферного воздуха сенсibilизаторами (цветение трав, амброзии), избегании контакта с больными вирусными инфекциями, идентификации профессиональных сенсibilизаторов и прекращения дальнейших контактов с ними, соблюдении гипоаллергенной диеты с ограничением продуктов, содержащих сульфиты, тартразин и бензоат.

Лечение преследует цель повышения качества жизни пациентов путем контроля БА. Достигается она путем решения задач снижения числа, продолжительности и выраженности эпизодов бронхообструкции (ночных, дневных), урежения, укорочения, снижения интенсивности обострений, продления ремиссий, снижения потребности в β_2 -агонистах короткого действия, перехода в медикаментозной терапии на ступень вверх, повышении показателей функции внешнего дыхания и ПОС, уменьшении суточных колебаний ПОС до 20% и менее, снижении побочных эффектов проводимой терапии, улучшении физического и психического самочувствия, снижении ограничения физической активности и повышении работоспособности.

Лечение БА строится на четырех основных принципах, а именно, обучении пациента, мониторинге болезни, терапии и профилактике.

Обучение пациента включает базовую информацию о факторах риска, патогенезе и клинике БА, рекомендации по изменению стиля жизни, профилактике, самоконтролю состояния ФВД (пикфлоуметрия), использованию дозированных аэрозолей и порошковых ингаляторов, другим методам лечения.

Мониторинг БА строится на данных интервьюирования, осмотра, дополнительных методов обследования, прежде всего, контроля ФВД и терапии.

Терапия при БА включает немедикаментозные и физические методы, медикаментозное, интенсивное и санаторно-курортное лечение.

Немедикаментозные методы - это гипоаллергенная диета, тренировка дыхательной мускулатуры (ЛФК, дыхание по Бутейко, Стрельниковой, Фролову, др.), акупунктура, лечение травами, др. (не проходили достоверного тестирования в многоцентровых исследованиях). Физические методы включают ингаляции с эвтерицидом и настоями трав, спелеотерапию, кислородные коктейли, лазеротерапию, электрофорез лекарственных препаратов и ультразвук на область грудной клетки.

Медикаментозная терапия БА алгоритмизуется в виде пяти ступеней. Пошаговый подход к лечению БА основан на определении исходного уровня контроля заболевания у каждого пациента, достижении максимально возможного контроля путем назначения адекватной базисной терапии и последующего его поддержания с возможностью минимизации лечения без ущерба для здоровья пациента. Принципы терапии БА обобщены в табл. 4.

Таблица 4. Основные принципы ступенчатой терапии БА.

	Шаги/ступени объема терапии				
	1	2	3	4	5
	Обучение/контроль окружающей среды				
Фармакотерапия					
Симптоматическая терапия	β_2 -агонисты короткого действия				
Контролирующая терапия	нет	Выбрать 1 из:	Выбрать 1 из:	Добавить 1 или более:	Добавить 1 или более:
		Низкие дозы иГКС	Низкие дозы иГКС+ β_2 -агонисты пролонгированного действия	Средние или высокие дозы иГКС + β_2 -агонисты пролонгированного действия	Пероральный ГКС
		Модификатор лейкотриенов	Средние или высокие дозы иГКС	модификатор лейкотриенов	Анти-IgE
			Низкие дозы иГКС + модификатор лейкотриенов	ксантины пролонгированного действия	
			Низкие дозы иГКС + ксантины пролонгированного действия		

Выбор ступени также определяется тяжестью течения БА:

интермиттирующая БА (симптоматическое лечение):

- ингаляционные β_2 -агонисты короткого действия и/или М-холинолитики по требованию (не чаще 1 раза в неделю),
- ингаляционные β_2 -агонисты короткого действия и/или М-холинолитики профилактически перед физической нагрузкой или возможным влиянием аллергена,

2-я ступень - персистирующая БА легкого течения (симптоматическое лечение+1 контролирующий препарат):

- симптоматическая терапия,
- рекомендован прием ингаляционных ГКС в низких суточных дозах.

персистирующая БА средней тяжести течения (симптоматическое лечение+1 или 2 контролирующих препарата):

- симптоматическая терапия,
- комбинированный прием ингаляционных ГКС в низких дозах и ингаляционных β_2 -агонистов пролонгированного действия (монотерапия β_2 -агонистами пролонгированного действия не допустима), или
- ингаляционные ГКС в средних или высоких дозах, или
- комбинация ингаляционных ГКС в низких дозах с модификаторами лейкотриенов; или с ксантинами пролонгированного действия (большой риск развития побочных эффектов).

персистирующая БА тяжелого течения (симптоматическое лечение +2 или более контролируемых препаратов):

- симптоматическая терапия,
- преимущество комбинированный прием ингаляционных ГКС в средних или высоких дозах и ингаляционных β_2 -агонистов пролонгированного действия,
- при необходимости дополнительно модификаторы лейкотриенов и/или ксантины пролонгированного действия.
- при тяжелой неконтролируемой БА с частыми обострениями дополнительно пероральные ГКС в минимально возможных дозах.

Пересмотр терапии БА проводится не ранее чем через 3 месяца.

При достижении контроля БА на протяжении 3 месяцев возможно снизить объем терапии и перейти на предыдущий шаг/ступень.

При недостаточном контроле БА необходимо рассмотреть возможность увеличения объема терапии и перейти на следующий шаг/ступень.

При неконтролируемой БА - перейти на следующий шаг/ступень.

Критерием эффективности лечения является достижение контроля БА.

Бронхолитики (М-холинолитики, β_2 -агонисты, метилксантины) подбираются индивидуально. Показаниями к их назначению являются неотложная помощь в период эпизодов бронхообструкции (с 1 ступени) и профилактическое использование перед контактом с триггерами БА (с 1 ступени). Пролонгированные формы используются только для контроля симптомов БА (со 2 ступени). Более эффективным и безопасным по сравнению с увеличением дозы одного является использование комбинированных препаратов.

Ингаляционные глюкокортикостероиды (ИГКС) являются препаратами выбора среди контролируемых средств, подбираются индивидуально и включаются в базисную терапию БА со 2 ступени. Использование комбинации с пролонгированными β_2 -агонистами позволяет улучшить контроль БА вне повышения их дозы.

Существует много способов доставки лекарственных препаратов при БА. Это дозированный аэрозольный и порошковый ингалятор, небулайзер (растворы), растворы для в\в, в\м, п\к введения, таблетки, сиропы.

Из других препаратов, которые используются в терапии БА, следует назвать вакцины, муколитики и мукокинетики, антиоксиданты и сурфактант. В отношении вакцин (противогриппозная, пневмококковая) необходимо помнить, что они могут вызывать аллергическую реакцию. Нужно также проявлять осторожность при назначении муколитиков и мукокинетики, которые на фоне бронхообструкции могут стать причиной экспираторного коллапса мелких бронхов. Что касается антиоксидантов, их применение еще нуждается в подтверждении данными многоцентровых исследований. Сурфактант и стимуляторы выработки сурфактанта - одна из новых глав современной терапии БА.

Лечение обострений предусматривает повышение дозы и/или частоты использования бронхолитиков, а также использование системных глюкокортикостероидов и муколитиков. Интенсивная терапия проводится при тяжелых обострениях и включает оксигенотерапию и искусственную вентиляцию легких (ИВЛ).

Лечение БА в большинстве случаев амбулаторное. Показаниями к госпитализации являются выраженное ухудшение состояния с внезапным появлением одышки в состоянии покоя и/или новых симптомов (цианоз, периферические отеки, нарушения ритма и проводимости), а также тяжелая сопутствующая патология, невозможность четкого установления диагноза и неэффективность проводимой терапии.

Санаторно-курортное лечение рекомендуется пациентам интермиттирующей и персистирующей легкой степени тяжести БА в период ремиссии. На Украине это южный берег Крыма и спелеотерпия неподалеку от г. Артемовска.

Глава 4

Хроническое обструктивное заболевание легких

Тяжелую болезнь вначале очень трудно распознать,
но легко вылечить, когда же она усиливается –
ее уже очень легко распознать,
но очень трудно вылечить
Макиавелли

Сожалеем, но хроническое обструктивное заболевание легких (ХОЗЛ) - проблема современного общества. Причин много. Из наиболее важных - ухудшающаяся экология и курение. Последнее в руках человека. Беда только, обществом делается мало, чтобы рука не тянулась ... За сигаретой.

И получается, ХОЗЛ придется познавать, с огорчением заметим, нашей врачебной братии еще долго. Чтобы лечить. Лучше, чем стандартами рекомендуется.

Хроническое обструктивное заболевание легких - это воспалительное заболевание, обусловленное аномальным ответом структур легкого на поллютанты с прогрессирующим частично обратимым ограничением воздушного потока с развитием хронического легочного сердца, дыхательной недостаточности и вторичными системными эффектами заинтересованных органов и систем (кахексия, потеря скелетной мускулатуры и ее слабость, остеопороз, депрессия, анемия, высокий риск развития сердечно-сосудистых заболеваний, др.).

Несмотря на неблагоприятный прогноз, ХОЗЛ – заболевание, которое можно предотвратить и которое поддается терапии.

В определении написано "хроническое обструктивное заболевание легких", но не "хронические обструктивные заболевания легких", потому, что в соответствии с последними международными и национальными рекомендациями хронический обструктивный бронхит и эмфизема легких рассматриваются как естественные составляющие ХОЗЛ. Заметим, что в Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD) ХОЗЛ изначально определяется в единственном числе.

Данные о распространенности ХОЗЛ в популяции противоречивы и часто не соответствуют реальной ситуации. Это обусловлено существовавшей ранее различной трактовкой понятия ХОЗЛ и редкой обращаемостью пациентов на ранних стадиях заболеваний. Распространенность ХОЗЛ среди лиц в возрасте 40-69 лет составляет 9.1%, из них на мужчин приходится 78%. В США распространенность ХОЗЛ достигает 8-17% и 10-19% среди мужчин и женщин, соответственно, с тенденцией к дальнейшему росту заболеваемости. В Украине на 2002г. заболеваемость составила 2691,5 на 100 тыс. населения.

ХОЗЛ занимает четвертое место среди причин смертности в мире у лиц старше 45 лет, обуславливая их высокую медицинскую и социально-экономическую значимость.

Как и при бронхиальной астме, выделяют экзогенные и эндогенные факторы риска ХОЗЛ. Притом, что наиболее важным среди экзогенных факторов считается курение, включая и пассивное, ХОЗЛ развивается только у 10-15% курящих. Примерно столько же (5-12%) больных с ХОЗЛ не курят. Из других экзогенных значение придают профессиональным (пыль, химические вещества и др.) факторам и бытовым поллютантам, частым и тяжелым респираторным инфекциям в детском возрасте и низкому социально-экономическому статусу.

Среди эндогенных преобладают наследственные факторы. Это дефицит α_1 -антитрипсина (обуславливающий развитие эмфиземы у 2% населения), более высокий риск развития ХОЗЛ у родных братьев или сестер (особенно курящих), оксидативный дистресс, полиморфизм оксидативных генов (M1, T1, P1 генотипы глутатион S-трансферазы и гемооксигеназы-1) и участка промоторного гена фактора некроза опухоли- α (ФНО- α , TNF- α), а

также II группа крови. Другие эндогенные факторы - ослабление местного иммунитета в виде снижения синтеза IgA, недостаточность макрофагальной системы и гиперреактивность бронхиального дерева.

Основными клиническими синдромами ХОЗЛ являются персистирующая, необратимая, преимущественно на уровне бронхов мелкого калибра бронхообструкция; гиповентиляция, легочная гипертензия, хроническое легочное сердце, дыхательная недостаточность, сердечная недостаточность по правожелудочковому типу; хроническое с последовательным вовлечением в процесс всех слоев бронхиальной стенки с ремоделированием бронхиального дерева воспаление; слабость дыхательной мускулатуры и нарушение нейрогуморальной регуляции.

Диагностика ХОЗЛ строится на данных интервьюирования, объективного осмотра, инструментальных и лабораторных исследований.

Среди жалоб определяющее значение имеют кашель, мокрота, одышка и астенизация. Кашель обычно хронический малопродуктивный, периодический или постоянный, больше в утреннее или дневное время суток, редко ночью. Мокрота, наиболее часто, вязкая, слизистая, в небольшом количестве, после кашля. При обострении становится слизисто-гнойной и откашливается в большем объеме. Одышка персистирующая и прогрессирующая. Вначале появляется только при физической нагрузке, а в последующем и в покое, усиливаясь при обострениях и физической нагрузке. Свист при дыхании и чувство стеснения в груди являются необязательными признаками. Об астеническом синдроме свидетельствуют общая слабость, быстрая утомляемость, снижение работоспособности и настроения, нарушения сна. На поздних стадиях при тяжелом течении ХОЗЛ возможна потеря массы тела, анорексия, депрессивные расстройства и/или тревога, остеопороз, нарушения со стороны сердечнососудистой системы (т.е. системные проявления заболевания).

Принципиально важны в анамнезе давность, начало и развитие заболевания; детальное описание обострений и периодов ремиссии, соблюдение пациентом рекомендаций врача и качество этих рекомендаций. В описании обострений уделяют внимание провоцирующим факторам, сезонности, частоте, продолжительности, изменениям клинических синдромов, данным дополнительных методов обследования, терапии обострений в ее эффективности. В ремиссиях важны изменение общего состояния и клинической картины заболевания, их длительность, потребность в медикаментозной терапии и ее эффективность. Полезной является оценка соответствия проводившейся терапии существующим стандартам.

В анамнезе жизни особое внимание следует обращать на респираторные вирусные инфекции, профессиональный стаж, контакт с бытовыми поллютантами, низкий социально-экономический статус, наследственный анамнез и, конечно же, курение.

При объективном обследовании находят смешанную одышку (обострения, III-IV стадии), удлинённый выдох, свист при дыхании (обострения), цианоз. На начальных стадиях - акроцианоз, в стадии компенсации хронического легочного сердца - распространенный, розовый, теплый, при декомпенсации - холодный, "синий". Обращают внимание участие вспомогательных мышц в акте дыхания (на поздних стадиях, при обострениях), ограничение экскурсии грудной клетки и ее бочкообразная форма (при развитии эмфиземы). Обычные находки - коробочный оттенок перкуторного звука (эмфизема), ослабление везикулярного дыхания при аускультации (эмфизема), сухие хрипы при форсированном выдохе (при обострениях, на поздних стадиях), стойкие незвучные рассеянные мелкопузырчатые влажные хрипы (на поздних стадиях за счет пневмосклероза). Для ХОЗЛ на поздних стадиях характерны снижение массы тела, мышечная атрофия, изменение пальцев по типу "барабанных палочек", ногти "часовые стекла", признаки сердечной недостаточности по правожелудочковому типу.

Как и при бронхиальной астме, важное диагностическое значение имеет спирометрическое исследование функции внешнего дыхания в базальных условиях и фармакологическом тесте с глюкокортикостероидами. Для ХОЗЛ характерны снижение ОФВ₁ и коэффициента Тиффно (ОФВ₁/ФЖЕЛ) < 70%, прирост ОФВ₁ в пробе с β₂-агонистами < 12% или < 200 мл (необратимый компонент бронхообструкции), ежегодное снижение ОФВ₁ более чем на 50 мл (как показатель прогрессирования), снижение ПОС выдоха. Наблюдаются повышение

остаточного объема (ООЛ), общей емкости легких (ОЕЛ) и отношения $ООЛ/ОЕЛ > 40\%$. Отмечаемое снижение МОС₅₀ и МОС₇₅ отражает, соответственно, преимущественное вовлечение в процесс бронхов среднего и мелкого калибра. Определение степени бронхиальной обратимости в тесте с глюкокортикостероидами направлено на оценку чувствительности пациента к терапии глюкокортикостероидами. При ХОЗЛ прирост ОФВ₁ на 12% или 200 мл по сравнению с исходными значениями может наблюдаться после использования ингаляционных глюкокортикостероидов только спустя 1,5-3 месяца от начала лечения. При проведении бодиплятизмографии – признаки повышения бронхиальной обструкции, увеличение общего бронхиального сопротивления (R_{tot}), перераспределение структуры общей емкости легких.

Рентгенологическое исследование оказывается информативным на поздних стадиях ХОЗЛ, когда приобретает важное и дифференциально-диагностическое значение. Обычными для этих стадий являются пневмосклероз с усилением и тяжестью легочного рисунка (II-IV стадии), эмфизема с повышением прозрачности легочной ткани, низким стоянием купола диафрагмы, узкой тенью сердца, увеличением ретростерального воздушного пространства эмфизематозными буллами (III-IV стадии), выбухание ствола легочной артерии и увеличение диаметра правой нисходящей ветви легочной артерии (III-IV стадии).

У пациентов с ОФВ₁ < 40% для оценки степени гиперкапнии и гипоксемии обязательным является определение газового состава крови.

В клиническом анализе крови на поздних стадиях отмечаются эритроцитоз, повышение уровня гемоглобина и гематокрита, при обострениях - нейтрофильный лейкоцитоз и ускорение СОЭ. Коагулограмма на поздних стадиях показывает признаки гиперкоагуляции. У 1% пациентов с ХОЗЛ находят дефицит альфа₁-антитрипсина.

Значение имеет исследование мокроты. В ремиссию ее количество небольшое и характер слизистый. При обострениях она, однако, увеличивается в количестве, становится слизисто-гноющей и содержит большое количество лейкоцитов, активированных нейтрофилов, др. элементов. Бактериоскопическое исследование позволяет идентифицировать содержащиеся в ней инфекционные агенты. Одни из наиболее частых - *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae* и *Moraxella catarrhalis*.

По специальным показаниям проводят бронхоскопическое исследование. При этом находят признаки воспаления слизистой оболочки бронхов (гиперемия, отечность, кровоточивость). Возможны атрофия, ригидность и деформация бронхов, наличие слизистой и слизисто-гноющей мокроты в просвете.

Могут определяться диффузионная способность легких, давление в легочной артерии.

Все шире проводится компьютерная томография легких, которая, в дополнение к рентгеновскому исследованию, локализует выявленные нарушения структуры воздухоносных путей и респираторного аппарата.

Притом, что ХОЗЛ представляет собой неуклонно прогрессирующий процесс, в его течении принято выделять 4 стадии. В основу классификации положены клинические признаки и показатели функции внешнего дыхания, а именно:

- 1) стадия I - легкой степени тяжести, на фоне основных симптомов отмечается снижение $ОФВ_1/ФЖЕЛ < 70\%$ при нормальных значениях ОФВ₁,
- 2) стадия II - умеренной степени тяжести, прогрессирование симптомов, присоединение одышки при физической нагрузке и обострениях, снижение ОФВ₁ до 50% от должного и $ОФВ_1/ФЖЕЛ < 70\%$. Обострения в этой стадии обычно приводят к обращению пациентов за медицинской помощью,
- 3) стадия III - тяжелой степени тяжести, прогрессирование одышки, частые обострения, ухудшающие качество жизни пациентов, ОФВ₁ в пределах от 30 до 50%, $ОФВ_1/ФЖЕЛ < 70\%$,
- 4) стадия IV - крайне тяжелой степени тяжести, дальнейшее прогрессирование, с нарастанием тяжести клинических симптомов, выраженным нарушением качества жизни, возникновением обострений опасных для жизни, ОФВ₁ ниже 30% или признаки хронической дыхательной и сердечной недостаточности.

Для удобства классификация ХОЗЛ на стадии по совокупности клинических признаков и показателей функции внешнего дыхания представлена в табл. 5.

Таблица 5. Классификация ХОЗЛ

Стадия, степень тяжести	Клинические проявления	Показатели ФВД
I, легкая	Хронический кашель, обычно, но не всегда, отделение мокроты	$\text{ОФВ}_1 \geq 80\%$ от должного; $\text{ОФВ}_1/\text{ФЖЕЛ} < 70\%$
II, умеренная	Симптомы прогрессируют, появляется одышка при физической нагрузке и обострениях	$50\% \leq \text{ОФВ}_1 < 80\%$ от должного; $\text{ОФВ}_1/\text{ФЖЕЛ} < 70\%$
III, тяжелая	Прогрессирование одышки, повторные обострения, ухудшающие качество жизни пациентов	$30\% \leq \text{ОФВ}_1 < 50\%$ от должного; $\text{ОФВ}_1/\text{ФЖЕЛ} < 70\%$
IV, очень тяжелая	Прогрессирование заболевания. Обострения могут угрожать жизни пациентов	$\text{ОФВ}_1 < 30\%$ от должного; или хроническая дыхательная недостаточность, правожелудочковая сердечная недостаточность

* все ОФВ_1 - постбронходилатационные

ХОЗЛ является хроническим заболеванием с последовательно сменяемыми обострениями и ремиссиями. Обострения обусловлены воздействием факторов риска, острым или хроническим инфекционным процессом в легких, обострением сопутствующих хронических заболеваний, а также неадекватным лечением. Они характеризуются резким и значительным ухудшением вентиляционных показателей, усилением одышки, кашля, увеличением количества мокроты, часто принимающей характер слизисто-гнойной, симптомами интоксикации, астенизации (общая слабость, быстрая утомляемость, снижение работоспособности). Прогноз при ХОЗЛ для выздоровления неблагоприятный и для жизни зависит от его степени прогрессирования, стадии и наличия осложнений.

Первичная профилактика включает отказ от курения (в том числе пассивного), ограничение контакта с бытовыми и производственными поллютантами и регулярную аэробную физическую нагрузку.

Вторичная профилактика дополняет мероприятия первичной приемом лекарственных препаратов, замедляющих прогрессирование и улучшающих качество жизни пациентов, тренировкой дыхательной мускулатуры, снижением избыточного веса, богатым на белки и витамины питанием с ограничением продуктов, способствующих газообразованию.

Целью лечения ХОЗЛ является повышение качества жизни пациента путем облегчения симптоматики и замедления прогрессирования заболевания.

Достижение этой цели обеспечивается путем решения множества задач, наиболее важные из которых:

- предотвращение и/или замедление прогрессирования заболевания,
- улучшение физического и психического самочувствия,
- урежение, укорочение, снижение интенсивности обострений,
- продление ремиссий,
- повышение/стабилизация показателей функции внешнего дыхания,
- снижение побочных эффектов проводимой терапии,
- снижение потребности в β_2 -агонистах короткого действия,
- повышение работоспособности,
- повышение толерантности к физическим нагрузкам,
- предотвращение и лечение осложнений,

- снижение смертности.

Основные принципы лечения - это обучение пациента, ограничение факторов риска, мониторинг болезни, собственно терапия ХОЗЛ в стадии обострения и ремиссии, и, наконец, профилактика.

Обучение пациента и ограничение факторов риска основываются на предоставлении ему базовой информации о патогенезе и клинике ХОЗЛ, рекомендаций по изменению стиля жизни (отказ от курения, ограничение контакта с бытовыми и производственными поллютантами, тренировка дыхательной мускулатуры), профилактике, лечению, использованию дозированных аэрозолей и порошковых ингаляторов. Важной является информация о необходимости врачебного наблюдения - когда, у какого специалиста и как часто.

Оценка степени тяжести и мониторинг ХОЗЛ основываются на данных интервьюирования, осмотра и дополнительных методов обследования с ежегодным контролем показателей ФВД, мониторинге проводимой терапии и осложнений ХОЗЛ.

Терапия включает немедикаментозные, физические и медикаментозные методы, в необходимых случаях интенсивную терапию, а также санаторно-курортное лечение.

Немедикаментозная терапия предполагает дыхательные упражнения (по Бутейко, Стрельниковой, через аппарат Фролова, др.), индивидуально подобранную программу лечебной физкультуры и нормализацию избыточной массы тела. Диетические мероприятия означают достаточные каллораж и сбалансированность продуктов питания по основным классам питательных веществ. Важно ограничивать продукты питания, способствующие газообразованию.

Физические методы лечения включают ингаляции с настоями трав, спелео- и бальнеотерапию, кислородные коктейли, иглорефлексотерапию, лазеротерапию, электрофорез лекарственных препаратов и ультразвук на область грудной клетки, массаж.

Медикаментозную терапию делят на терапию стабильного течения (стадия ремиссии), и терапию обострений.

Терапия стабильного течения ступенчатая, с постепенным нарастанием, длительная, учитывает стадию и степень тяжести ХОЗЛ.

На всех стадиях ХОЗЛ рекомендуется прекращение курения, ограничение контакта с факторами риска, ежегодная противогриппозная вакцинация. При необходимости (обострение, контакт с провоцирующими факторами, чрезмерная физическая нагрузка и др.) назначаются бронхолитики короткого действия.

Начиная со II стадии ХОЗЛ, в качестве базисной терапии назначают бронхолитик пролонгированного действия и программу необходимой реабилитации.

Бронхолитики (М-холинолитики, β_2 -агонисты, метилксантины) являются ключевыми в терапии ХОЗЛ. Они назначаются с профилактической и лечебной целью длительно и/или по потребности (для купирования симптомов). Основными принципами их использования являются индивидуальный подбор, предпочтение ингаляционных и пролонгированных форм, а также комбинированных препаратов.

Пациентам с III и IV стадиями к терапии присоединяют ингаляционные глюкокортикостероиды в высоких дозах (в среднем - 1000мкг) после проведения теста чувствительности в течение от 3 недель до 6 месяцев. На IV стадии показана также длительная (до 15 часов в сутки) оксигенотерапия до повышения целевых показателей газообмена PaO_2 до 60 мм. рт. ст. в покое и/или SpO_2 как минимум до 90%. Индивидуально рассматривается вопрос о хирургических методах лечения (буллэктомия, объем-редуцирующие операции, трансплантация легких).

Существующие способы доставки бронхолитиков и глюкокортикостероидов включают дозированный аэрозольный и порошковый ингаляторы, небулайзер (растворы), растворы для в/в, в/м, п/к введения, таблетки и сиропы.

К другим группам лекарственных препаратов, которые используются в терапии ХОЗЛ, относят вакцины, муколитики, антиоксиданты, противокашлевые средства, некоторые другие. Вакцины (противогриппозная, пневмококковая) могут предотвратить развитие тяжелых обострений. Муколитики и антиоксиданты обычно используют при обострениях.

Противокашлевые препараты назначают короткими курсами при сильном мучительном кашле. α 1-антитрипсин заместительная терапия проводится молодым пациентам с установленным наследственным дефицитом фермента и верифицированной эмфиземой легких. Вазодилататоры (ингаляции NO) при ХОЗЛ противопоказаны, т.к. ухудшают газообмен.

Терапия обострений означает повышение дозы и/или частоты использования бронхолитиков, при инфекционной природе обострения назначение антибиотиков, муколитиков, нестероидных противовоспалительных препаратов и пероральных глюкокортикостероидов.

В необходимых случаях проводится интенсивная терапия. Ее составляющие:

- оксигенотерапия: длительная (более 15 часов в сутки), малопоточная (2-5 л/мин.) на IV стадии ХОЗЛ - повышает выживаемость, толерантность к физическим нагрузкам, нормализует психоэмоциональное состояние, предотвращает развитие хронического легочного сердца,
- искусственная вентиляция легких (ИВЛ) на IV стадии ХОЗЛ, во время тяжелых обострений.

Принципы лечения ХОЗЛ обобщены в табл. 5.

Таблица 5. Основные принципы терапии ХОЗЛ

I стадия	II стадия	III стадия	IV стадия
Прекращение курения, избегание факторов риска, противогриппозная вакцинация.			
Бронхолитики короткого действия при необходимости			
	Добавить 1 или 2 бронхолитика пролонгированного действия, реабилитация		
		Добавить ингаляционные глюкокортикостероиды при частых обострениях	
			Длительная оксигенотерапия Рассмотрение вопроса о хирургическом лечении

Показания для госпитального лечения являются выраженное ухудшение симптоматики с внезапным появлением одышки в состоянии покоя и новыми симптомами заболевания (цианоз, периферические отеки, нарушения ритма и проводимости), тяжелая сопутствующая патология, невозможность четкого установления диагноза и, наконец, неэффективность амбулаторной терапии.

Санаторно-курортное лечение возможно на всех стадиях заболевания и обычно проводится в фазу ремиссии. На Украине это курорты Крыма, Карпаты, санатории спелеотерапии под г. Артемовском.

Глава 5

Конкурирующие заболевания

Наука - это истина,
помноженная на сомнение
Валери

Бронхиальная астма (БА) и хроническое обструктивное заболевание легких (ХОЗЛ) разные патологические состояния.

Разные, когда БА как картинка с выставки, и ХОЗЛ как картинка с выставки тоже.

Дифференцирование их проблема, когда «начинка» синдромов БА прямо так, скажем, на границе с ХОЗЛ, а синдромов ХОЗЛ – на границе с БА. Диагностика здесь, все равно, что балансирование... Правильно. На лезвии ножа.

Различия в БА и ХОЗЛ, которые определенные, в жизни часто – «седьмая вода на киселе». И причина тому не в акцентуированной ситуации, что с балансированием, но в гораздо более частом, чем о том можно было бы думать, сочетании, или, если кому нравится больше, конкурировании этих патологических состояний. Когда БА осложняется ХОЗЛ. Или когда на фоне ХОЗЛ развивается БА. Или когда пациент пришел на прием, а у него уже БА и ХОЗЛ. В комплекте.

Быть БА и ХОЗЛ частыми в конкурентных отношениях читается по всем признакам, начиная факторами риска и заканчивая тонкими клиническими деталями.

Чаще всего БА и ХОЗЛ сочетаются в зрелом возрасте, его второй половине, у пациентов с длительным анамнезом, соответственно, БА или ХОЗЛ. Более часто ХОЗЛ присоединяется к БА, или, если быть более точным, осложняет БА. Присоединению ХОЗЛ к БА предшествует длительное воздействие факторов риска ХОЗЛ. Которые при БА и ХОЗЛ часто густо пересекаются, что не трудно увидеть из табл. 6.

Таблица 6. Факторы риска ХОЗЛ и БА

Факторы риска		ХОЗЛ	БА
Эндогенные	Генетическая предрасположенность	+	+++
	Недоношенность	++	++
	Атопия	+	
	Бронхиальная гиперреактивность	++	++++
	Снижение синтеза IgA	++++	++
	Макрофагальная недостаточность	+++	+
	Оксидативный стресс	+++	+
Экзогенные	Аллергены (бытовые, профессиональные, другие)	++	++++
	Частые респираторные инфекции	+++	+++
	Лекарственные средства, вакцины		++++
	Погрешности в диете		++++
	Курение	++++	++
	Ожирение		++++
	низкий социально-экономический статус	++++	++

О присоединении ХОЗЛ к БА можно с уверенностью говорить, когда БА с контролируемыми симптомами проявляется малой вариабельностью пиковой скорости выдоха (ПСВ) и сниженным объемом форсированного выдоха за 1-ю секунду (ОФВ₁) даже при высоком приросте в острой фармакологической пробе (ОФП) пробе с β_2 -агонистом. При длительном наблюдении за пациентом обращают внимание прогрессирование хронической дыхательной недостаточности со снижением эффективности ранее эффективных ингаляционных кортикостероидов. Как и при ХОЗЛ, пациенты показывают снижение переносимости физической нагрузки. Точно так же более рано развиваются и более быстро прогрессируют хроническая дыхательная и сердечная недостаточность.

О присоединении БА к ХОЗЛ свидетельствуют появление волнообразной симптоматики с пароксизмами респираторных синдромов в ночное время и увеличением различий в показателях утренней и вечерней пикфлоуметрии. В любом случае при присоединении второго заболевания наблюдается ухудшение состояния больного.

Клинические, лабораторные и функциональные признаки БА и ХОЗЛ суммированы в табл. 7-9.

Таблица 7. Клинические признаки БА и ХОЗЛ

Клинические признаки		ХОЗЛ	БА
Анамnestические данные	Курение	++++	+
	Возраст >40 лет	++++	-
	Медленное нарастание симптоматики	++++	-
	Отягощенный аллергический анамнез	+	++++
	Начало в первой половине жизни	-	+++
Кашель	Преимущественно днем	++++	++
	Приступообразный, ночью или утром	++	++++
Мокрота	Скудная вязкая	++++	+
	Скудная стекловидная	+	++++
Одышка	Постоянная, медленно прогрессирующая	++++	+
	Приступообразная, периодическая или сезонная; прекращающаяся спонтанно или под влиянием лечения	-	++++
Переносимость физической нагрузки	Снижена, необратимо ухудшается	++++	+
	Снижается при обострении и восстанавливается в ремиссии	++	++++
Внелегочные проявления	Цианоз	++	+
	Снижение массы тела	+++	
	Правожелудочковая недостаточность	++++	++
	Аллергический ринит	-	+++
	Атопический дерматит	-	++++

Таблица 8. Лабораторные признаки БА и ХОЗЛ

Лабораторные признаки	ХОЗЛ	БА
Эозинофилия крови	-	++++
Эозинофилия мокроты	-	++++
Повышение Ig E	-	++++
Эритроцитоз	++++	+
Гематокрит	++++	+
Сенсибилизация к аллергенам	-	++++

Таблица 9. Показатели функции внешнего дыхания при БА и ХОЗЛ

Показатели	ХОЗЛ	БА
------------	------	----

ОФВ ₁ , ОФВ ₁ /ФЖЕЛ	снижается при увеличении степени тяжести	снижается при увеличении степени тяжести в период обострения
Изменение ОФВ ₁ в острой фармакологической пробе с бронхолитиками	<12	>12
Провокационная проба с физической нагрузкой, аллергенами, гистамином	негативная	позитивная
Суточные колебания ПОС выдоха	<15	>20
Ежегодное снижение ОФВ ₁	>36	<30
Гипоксия, гиперкапния	постоянно, начиная с III степени тяжести	редко, при тяжелых обострениях
Экспираторный коллапс бронхиол на выдохе	характерно	не характерно

Нетрудно видеть, что многие из них изначально характерны одновременно обоим патологическим состояниям, отличаясь разве что своей степенью и частотой появления. Основания этому не только в упомянутых уже во многом общих для БА и ХОЗЛ факторах риска, но и в одном субстрате лежащего в их основе патологического процесса. Сочетание БА и ХОЗЛ – это привнесение в клиническую картину конкурирующих заболеваний признаков, характерных одновременно каждому из патологических состояний. Ситуацию можно описать, как повышение в клинических проявлениях интенсивности большинства, если не всех, клинических признаков БА и ХОЗЛ.

Из табл. 10 можно видеть, что при БА и ХОЗЛ, по крайней мере, внесенные в нее признаки воспаления подобны если не количественно, то качественно. В реальности степеней подобности еще больше, что мы уже успели не один раз заметить.

Таблица 10. Особенности воспаления при БА и ХОЗЛ

Признаки воспаления		ХОЗЛ	БА
Клетки	Эозинофилы	+	++++
	Нейтрофилы	++++	+
	тучные клетки	+	++++
	Макрофаги	++	++
	T – лимфоциты CD4 + (хелперы Th2)		++++
	T-лимфоциты CD8+ (киллеры/супрессоры)	++++	
Медиаторы	LTB4	++++	
	IL-8	++++	
	TNF-α	++++	
	LTD4		++++
	IL-4, IL-5, IL-13		++++
	Гистамин		++++
Последствия	протеолитическая деструкция паренхимы	++++	+
	сквамозная метаплазия эпителия	++++	+
	слищивание эпителия	+	+++
	метаплазия слизистой оболочки	+++	+++
	уплотнение базальной мембраны	+	+++
	железистая гиперплазия	+++	+++

Что касается стратегии терапии сочетания БА и ХОЗЛ, она строится на принципах, подробно описанных в двух предыдущих главах. Это все те же немедикаментозные, физические и медикаментозные методы, в необходимых случаях интенсивная терапия и санаторно-курортное лечение.

Останавливаться на их подробном описании, когда мы уже сделали это для БА и ХОЗЛ, извиняемся, означает – «толочь в ступе воду». Что, естественно, мы позволить себе никак не можем. Разве что можем сделать акцент на необходимости сочетания антихолинергических препаратов, β_2 -агонистов и ингаляционных кортикостероидов, причем на принципах ступенчатой терапии.

Глава 6

Отношение к муколитическим препаратам

Люби истину, но будь
снисходителен к заблуждениям
Вольтер

Трудные пациенты с бронхиальной астмой (БА) и хроническим обструктивным заболеванием легких (ХОЗЛ) Трудные в диагностике, трудные в лечении. А еще "трудные" в контакте с врачом. За поиском причины далеко ходить не надо. Этим пациентам просто тяжело дышать. Воздух - вот он, вроде бы как для всех, а "взять" его - ан никак.

Объединяет эти заболевания, прежде всего, бронхиальная обструкция. Бронхообструкция характеризуется нарушением бронхиальной проходимости в результате частичной обтурации или сужения дыхательных путей, и проявляется приступообразным кашлем, экспираторной одышкой, приступами удушья, нарушениями газообмена и снижением показателей функции внешнего дыхания.

В консервативной терапии пациентов с БА и ХОЗЛ с международные и национальные консенсусы и рекомендации (украинские не исключение), на которых мы детально остановились в двух предшествовавших главах, на муколитиках внимание особенно не акцентируется.

А нечистым трубочистам ... Мир многоцветный. Медицина тоже. Отношение к муколитикам при бронхообструктивных синдромах исключением не является. В Великобритании, США или Австралии их, мягко скажем, терпят. В большинстве стран Евросоюза, напротив, они любимы.

Отказываться от муколитиков трудно с чисто прагматических позиций. Чудес не бывает, и как печи нужен трубочист, так и дыхательные пути при бронхообструкции от избытка слизи освобождать надо.

Не секрет, что чрезмерное слизеобразование - не просто "визитная карточка" бронхообструкции, но механизм развития, поддержания и утяжеления нарушений бронхиальной проходимости со снижением качества и укорочением жизни пациентов. До трагического исхода в связи с остро развившейся асфиксией. Не верите? Тогда приглашаю следовать за мною дальше.

Чтобы не увязнуть. В терминологическом словаре пульмонолога один из наиболее часто употребляемых терминов - мокрота. Под нею понимают слизь, отделяемую из трахеобронхиального дерева пациентом с бронхообструктивным синдромом при кашле. Ту же слизь, но полученную при лаваже трахеобронхиального дерева у такого же пациента во время бронхоскопии мокротой уже назвать нельзя. Как нельзя также назвать всякое слизистое отделяемое во время кашля мокротой, ибо происхождение его может быть совсем другим. Получается, мокрота, если верифицирована, частный случай слизи.

Слизь в трахеобронхиальном дереве, однако, естественный продукт и необходимое условие его функционирования в физиологических условиях. И отличается сильно очень от слизи пациента с бронхообструктивным синдромом по своим так называемым физико-химическим и, обязательно, биологическим характеристикам. Чтобы в терминологических дебрях "не увязнуть", буду говорить о слизи. Подразумеваю и мокротой называемую тоже.

Куда не кинь ... При бронхообструкции "клин" - избыточное слизеобразование. Его патогенетической основой выступает воспалительный процесс в трахеобронхиальном дереве и паренхиме легких с "джентльменским набором". Это хорошо известные сосудистые реакции, клеточная иммиграция и пролиферация, освобождение медиаторов воспаления, таких как лейкотриены, цитокины, организация и так далее.

Инфильтрация и разрушение реснитчатого эпителия "выливается" железистой метаплазией бронхиального дерева, когда увеличивающиеся в неподдающемся контролю числе бокало-

видные клетки с "усердием" секретируют слизь. Реснитчатый эпителий "редеет и бледнеет", просто "захлебываясь" в своих функциях. Слизь становится "до безобразия" много. Воспалительный процесс не просто усиливает слизиобразование, но оказывает влияние на ее свойства на всех этапах, прежде всего за счет гликопротеинов. Гликопротеины, "сшиваясь" друг с другом поперечными дисульфидными связями, нарушают свойства слизи. Прежде всего, они повышают ее вязкость и образуют новые для нее доселе, усиливающиеся многократно адгезивные свойства. Кроме дисульфидных в этом процессе участвуют также водородные и кальциевые связи. Слизь благодаря этим изменениям приобретает стекловидный характер, и теперь она уже реальный фактор бронхиальной обструкции. Ситуация еще более обостряется, когда слизь при полимеризации гликопротеинов "пришивается" к оголенной от эпителия подслизистой бронхов. С такими местами естественно связывать полную потерю слизистой бронхов ее барьерных функций, что при рассмотрении с позиций микроорганизмов слизи как вполне удобоваримой питательной среды делает прогрессирование воспаления неизбежным, а еще, что так же важно, утяжеление бронхообструкции. При редукции воспаления и нормализации физико-химических свойств слизи количество дисульфидных "сшивок" между гликопротеинами уменьшается и возможна стабилизация описанных изменений. Циклический характер процесса в бронхах разного калибра, до бронхиол включительно, при хронических воспалительных бронхообструктивных синдромах имеет следствием ремоделирование их стенок с повышенным коллагенообразованием и рубцовым замещением органоспецифичных структур. Необратимая обструкция дыхательных путей становится делом времени.

Все смешивается в бронхиальной обструкции:

- избыточное слизиобразование, полимеризация и задержка выведения слизи
- гиперплазия и железистая метаплазия слизистой эпителия,
- отек слизистой бронхов,
- развитие и распространение воспаления на глубокие слои стенок бронхов с соединительнотканым замещением его структур и необратимыми деформациями и сужением просвета,
- компенсаторная гипертрофия гладкой мускулатуры бронхов,
- утрата физиологической мобильности бронхов с бронхоспастическими и другими нарушениями,
- снижение вентиляционной функции легких,
- другие нарушения.

Смешивается действительно все. Но слизь, ее свойства, количественные и качественные, равные (если не ключевые) с другими названными "игроками" на поле бронхиальной обструкции. И не считаться с нею здесь, получается, нет оснований. Нарушение свойств слизи при бронхиальной обструкции не просто ее усиление. Ухудшается легочная вентиляция, создаются условия для прогрессирования и хронизации воспалительного процесса. Ремоделируется легкое, а не только трахеобронхиальное дерево. Все уверенно движется в легочную, а затем и легочно-сердечную недостаточность. Дышать становится по-настоящему тяжело.

Слизь при бронхиальной обструкции, получается, "задача не из легких" для мукоцилиарного элеватора. Тем более, что в местах "сшивки" слизи с оголившейся подслизистой ремоделированных, с "исковерканной" геометрией в первую очередь бронхов образуются "заторы". И без физических усилий, получается, не обойтись уже никак. Физическое усилие, направленное на удаление из трахеобронхиального дерева слизи, и получило название кашля. Трактуются кашель в современной литературе абсолютно правильно как защитный. Кстати, кашель продолжительностью более 3 недель - хронический.

Вопрос, мягко говоря, к терпимо относящимся к муколитикам напрашивается естественно: "Кашель, защитный рефлекс пациента с бронхиальной обструкцией, избыточным слизиобразованием, стекловидной, вязкой до невозможного слизью, "сшитой" с бронхиальной стенкой так, что "зубами не оторвать", не поддержать как?".

Замечу напоследок - облегчение пациент испытывает, если только кашель успешный, разрешается отхаркиванием, вот теперь уже можно точно сказать, мокроты.

Навстречу легкому дыханию. Консенсусы и рекомендации обобщают достижения современной пульмонологии для помощи пациенту с бронхиальной обструкцией, позволяют достичь более высоких результатов лечения при минимальном риске побочных осложнений, и на них обязательно необходимо ориентироваться.

Нет в помощи пациенту второстепенного. Первостепенное все: его обучение, ограничение факторов риска с обязательными рекомендациями прекращения курения, профилактика, мониторинг болезни, лечение.

Лечение комплексное, с индивидуально подобранными программами лечебной физкультуры и тренировки дыхательной мускулатуры, диетическими мероприятиями, нормализацией массы тела, многим другим. А еще, очень важно, с перечисленными до этой главы бронхоактивными препаратами в современных формах доставки - от аэрозольных со специальными приспособлениями до порошковых ингаляторов.

Цена всем этим мероприятиями, однако, грош, если врач и пациент не позаботятся об освобождении его трахеобронхиального дерева от слизи с восстановлением бронхиальной проходимости.

Пациенты, доведенные до состояния, когда слизь из трахеобронхиального дерева нужно "выгребать", что называется, "в полевых условиях" с "обернутой в красивую упаковку" лечебной бронхоскопией, не являются ли упреком пренебрежению специальными и такими нужными вовремя мероприятиями по восстановлению бронхиальной проходимости? И не потому ли я столько внимания уделил мукоцилиарному эскалатору в физиологических условиях и при бронхиальной обструкции?

Чтобы улучшить отхождение слизи, нужно приложить много усилий. И постуральный дренаж, и перкуSSIONный и вибрационный массаж, ..., и лечебная бронхоскопия с насильственным удалением слизи, если опоздали.

Но самыми первыми должны быть избыточный прием жидкости и муколитики.

В ладах с главной заповедью. Не навреди - главная заповедь врача. Муколитики, в первую очередь ацетилцистеин, - лекарственные средства, которые могут использоваться на протяжении многих месяцев без побочных эффектов. Акцентируем внимание на ацетилцистеине, который обладает многосторонними положительными действиями у пациентов с бронхиальной обструкцией - от простого разжижения слизи и облегчения освобождения от нее воздухоносных путей до стабилизации воспалительного процесса в трахеобронхиальном дереве.

Муколитики освобождают трахеобронхиальное дерево от слизи так, как трубочисты чистят дымоходы. И как чистый дымоход есть первое условие хорошей тяги в печи, так и чистые воздухоносные пути являются первым условием легкого дыхания.

Глава 7

... до дыхания по Яблучанскому

Очень часто лучшее лекарство –
это обойтись без него
Гиппократ

Мимо рекомендаций по дыханию не пройти. Рекомендаций, они называются методами, методиками, ..., не имеет значения, как называются, много. И все помогают.

Почему помогают все – вопрос хороший, и на него постараюсь дать ответ. Не претендующий на последнюю инстанцию, но очень имеющий право на жизнь.

Ответ дам немного позже, а сначала несколько слов о методах и методиках.

Один из распространенных методов – дыхание по Бутейко. Метод получил путевку в жизнь в 1985 г. когда был издан приказ Министерства здравоохранения СССР (N591 от 30.04.1985 г.) о его внедрении в медицинскую практику. Период времени от начала разработки до внедрения метода составил 25 лет.

Бутейко общепринятой гипотезе «чем глубже дышим, тем лучше живем» противопоставил – «чем глубже дышим, тем скорее умрем, и чем менее глубоко дышим, тем дольше живем». В основу разработанного и получившего название дыхания по Бутейко метода он положил представления о ключевой роли CO_2 в жизненно важных гомеокинетических системах организма. При глубоком дыхании развивается альвеолярная гипервентиляция, итогом которой является развитие дефицита CO_2 в альвеолах. При хроническом дефиците CO_2 в альвеолах, полагают Бутейко и его последователи, наступают нарушения обмена веществ со снижением иммунитета и другими расстройствами, как основой для развития многих болезней.

В соответствии со стандартами ВОЗ нормой качественного дыхания у взрослого человека считается минутный объем в 4-6 л/мин. Чем меньшее число дыханий в минуту, тем дыхание лучше. Верхней границей нормы считается 12 дыханий в минуту. Перед приступом БА минутный объем дыхания за счет увеличения его глубины и частоты возрастает до 15 л/мин, а непосредственно во время приступа - до 27 л/мин. Гипервентиляция, получается, налицо.

Лица с качественным дыханием не задышались ни в пробах с удержанием дыхания, ни при физическом стрессе, например, во время бега. Качественное дыхание повышает резистентность к стрессу. Лица с нарушениями дыхания показывают гиперчувствительность к CO_2 , как триггеру дыхания. При этом во время гипервентиляции уровень CO_2 истощается.

Бутейко в 1960-х предложил простую методику тестирования уровня CO_2 путем измерения времени, в течение которого испытуемый может задерживать дыхание без напряжения. Критерием нормального уровня CO_2 Бутейко считает способность испытуемого задерживать дыхание на 40 сек. При этом оптимальный уровень альвеолярного CO_2 должен составлять 6.5%, что отвечает задержке дыхания на 60 сек. Важное замечание – лица с нормальным уровнем CO_2 дыхания по Бутейко не требуют. Следует обратить, однако, внимание, что не только пациенты с бронхообструкцией, но многие и без нее не могут задерживать дыхание более, чем на 10 сек. Тренировка вентиляционного отклика к CO_2 с дыхательными упражнениями удлиняет это время.

В основе метода Бутейко лежит волевое подавление глубокого дыхания с уменьшением не только глубины, но и частоты дыхательных движений с поддержанием на уровне ощущения нехватки воздуха, когда в крови возрастает содержание CO_2 . Дышать по Бутейко – дышать размеренно, не глубоко, медленно вдыхая и выдыхая. Не имеет значения, в покое, и при физическом стрессе. Дыхание по Бутейко, направленное на ограничение вентиляции легких, некоторые его последователи по системности действия отождествляют с низкокалорийной диетой.

Метод Бутейко позволяет купировать приступ удушья при БА и остановить кашель при ХОЗЛ, а у отдельных пациентов предотвратить их появление в дальнейшем без примене-

ния лекарств. Описаны случаи, когда дыхание по Бутейко позволяло в ближайшие 1-3 дня достичь прекращения ежедневных неоднократных приступов удушья при БА без усиления медикаментозной терапии. Результаты, декларируется, зависят от того, насколько успешно пациент научился контролировать изменения дыхания, направленные на предотвращение гипервентиляции. Имеются данные, что следование методу Бутейко при БА у части пациентов позволяет на 90% сократить прием бронхолитиков и на 30% - стероидов. Метод, однако, требует от пациента постоянной работы над собой.

Последователи Бутейко неперенным условием успешности использования метода называют необходимость овладения им под контролем, или, кому больше понравится, с помощью специалистов. Благо, центров дыхания по Бутейко много, и не только в странах СНГ. Если есть желание познакомиться, зайдите в любую поисковую систему Интернет и наберите вожделенное «Бутейко» - на вас вывалится масса сайтов в самых разных уголках мира.

Слабое место гипотезы Бутейко – апеллирование к альвеолярной гипервентиляции с «утечкой» из организма CO₂. Знаем хорошо, человеческий организм – одна из совершеннейших систем саморегуляции, для которой, «утечка» CO₂ вряд ли серьезная проблема. Если не говорим только о фатальных состояниях. Сильное место метода Бутейко, скажу, не волевое подавление глубокого дыхания, но волевой контроль дыхания. И то, что прав я, подтверждают обсуждаемые ниже методы. Все они, так или иначе, связаны с волевым контролем дыхания.

Бутейко сильно желал найти аналогии дыхания по Бутейко с дыханием йогов. Важная составляющая метода Бутейко – поверхностное дыхание. Дыхание йогов, в отличие от этого, глубокое.

Основой всех учений йогов о дыхании, пишет Рамачарака, является полное дыхание. Даже если «полное дыхание вовсе не обозначает полного наполнения воздухом легких при каждом вдыхании» и «можно вдыхать среднее количество воздуха, следуя способу полного дыхания, но распределять это большое или малое количество воздуха правильно по всему объему легких», все равно это не поверхностное дыхание.

Рамачарака настолько образно описывает полное дыхание йогов, что есть смысл его привести полностью, что и делаю: «Следующее простое упражнение ясно покажет вам, что собственно есть дыхание.

1. — Станьте или сядьте прямо. Втягивая воздух через ноздри, делайте медленное вдыхание, наполняя нижнюю часть легких, что достигается действием диафрагмы, которая, опускаясь, нажимает мягко на брюшную полость. Заставляя выдвинуться вперед переднюю стенку живота, наполняйте воздухом среднюю часть легких, раздвигая нижние (ложные) ребра, грудную кость и весь грудной ящик. Затем наполните воздухом верхнюю часть легких, расширяя верх груди и раздвигая верхние шесть пар ребер. В заключение нужно втянуть внутрь нижнюю часть живота, что даст опору легким и позволит наполнить воздухом и самую верхнюю часть.

На первый взгляд вам покажется при чтении этого описания, что дыхание это состоит из трех отдельных движений. Это, однако, неверно. Вдыхание идет одним движением, которым поднимается в указанной последовательности вся грудь, от опускаемой диафрагмы до самых верхних ребер и ключиц. Избегайте толчков в дыхании и старайтесь делать его плавным, медленным движением, вы должны приучить себя делать полное вдыхание в течение двух секунд.

2. — Задержите дыхание на несколько секунд.

3. — Медленно выдыхайте, держа грудь по-прежнему широко расправленной и отпуская понемногу живот по мере того, как воздух выходит из легких. Когда воздух выйдет из легких весь, отпустите напряжение груди и живота. Небольшая практика сделает для вас все это движение легким, и усвоенное однажды, далее оно делается уже автоматическим.

Легко видеть, что при этом способе дыхания все части дыхательного аппарата приводятся в движение, и упражняются все части легких вплоть до самых отдаленных их клеток. Грудная клетка расширяется во всех направлениях. Вы должны заметить при этом, что полное дыхание есть, действительно, соединение нижнего, среднего и верхнего дыхания,

следующих быстро одно за другим, так что образуется одно общее, целостное, полное дыхание.»

Различия, казалось, в дыхании по Бутейко и полном дыхании йогов непримиримы. Но аналогии сильнее непримиримых различий. Они в волевом контроле, а еще, забегая наперед, метрономизации дыхания.

Распространение при БА и ХОЗЛ получила также методика Стрельниковой. Это динамические дыхательные упражнения, в которые вовлечены движения верхних конечностей, туловища и нижних конечностей. Движения эти выполняются в соответствии с фазами дыхания таким образом, что вдох осуществляется в части движения, сжимающей грудную клетку. Упражнения, активно включая в работу все части тела, вызывают общую физиологическую реакцию всего организма. Они выполняются одновременно с коротким и резким вдохом через нос при абсолютно пассивном выдохе. Считается, что при этом усиливается внутреннее тканевое дыхание и повышается усвояемость кислорода тканями.

Тренируя резкий, короткий, активный вдох носом, дыхание по Стрельниковой быстро восстанавливает утраченное носовое дыхание и вырабатывает эффективный динамический стереотип дыхания.

Упражнений в дыхательной гимнастике Стрельниковой много. Каждое имеет свое название. Настраивающее волю на достижение позитивного результата. И это хорошо. Примеры названий - «Насос», «Кошка», «Большой маятник», «Передний шаг», «Ладони», «Погончики», др.

Все упражнения выполняются в соответствии со следующими 6 правилами.

1. Думайте только о *вдохе* носом. Тренируйте только *вдох*. Вдох - шумный, резкий и короткий (как хлопок в ладоши).
2. Выдох должен осуществляться после каждого вдоха самостоятельно (желательно через рот). Не задерживайте и не выталкивайте выдох. *Вдох - предельно активный* (только через нос), *выдох - абсолютно пассивный* (через рот не видно и не слышно). Шумного выдоха не должно быть!
3. Вдох делается одновременно с движениями. *Нет вдоха без движения, а движения - без вдоха*.
4. Все вдохи-движения делаются в темпоритме строевого шага.
5. Счет - *только на 8*, считать мысленно, не вслух.
6. Упражнения можно делать стоя, сидя и лежа.

Правила хорошо, надо заметить, для любых гимнастических упражнений, если с целью улучшения функции дыхания.

Своеобразной гимнастикой Стрельниковой для бронхиальной мускулатуры считается упражнение «Обними плечи». На нем следует остановиться, что и делаю.

Исходное положение: станьте, руки согнуты в локтях и подняты на уровень плеч. Бросайте руки навстречу друг другу до отказа, как бы обнимая себя за плечи, одновременно с каждым «объятием» резко «шмыгая» носом. Руки в момент «объятия» должны идти параллельно друг другу (а не крест на крест), ни в коем случае их не менять (при этом все равно, какая рука сверху - правая или левая); широко в стороны не разводить и не напрягать. Освоив это упражнение, можно в момент встречного движения рук слегка откидывать голову назад (вдох с потолка).

Норма 12 раз по 8 вдохов-движений.

Упражнение можно делать также сидя и лежа.

Дыхание по Стрельниковой, получается, как и дыхание по Бутейко или йогов, волевое и ритмическое. Но никак не поверхностное, как в дыхании по Бутейко.

Еще один метод, который нашел своих почитателей, как и Бутейко, за рубежом тоже, предложен Фроловым. Метод прост в использовании, но требует наличия индивидуально-го дыхательного тренажера его автора. К счастью, тренажер стоит недорого.

Тренажер рекомендован к применению в медицинской практике в России в 1995 г. (Приказ Минздрава Российской Федерации № 311). Создан он в 1989 г. При разработке тренажера и метода дыхания, как пишет автор, «предусматривалась реализация основных полезных элементов известных методов дыхания: гипоксия (Стрелков Р. Б., Чижов А. Я.), гиперкап-

ния - повышенное содержание углекислого газа (Бутейко К. П.), сопротивление дыханию, задержка дыхания (хатха-йога)». Особенно эффективным тренажер считается при лечении БА и ХОЗЛ.

Дыхательный тренажер представляет собой двухкамерное устройство, наполненное водой. Вдох и выдох осуществляются ртом через тренажер. Регулируя высоту столба воды в тренажере, через которую осуществляется выдох, можно создавать (наращивать) разной степени сопротивление дыханию. Продолжительность вдоха (1,5-2,0 сек) в течение всех занятий рекомендуется не менять. Выдох должен быть предельно экономный и продолжительный. Продолжительность выдоха наращивается в ходе тренировок, и регламентом предусматривается, что по времени он должен в конечном итоге занимать 85-90% длительности дыхательного цикла. Во время использования тренажера рекомендуется метод диафрагмального (брюшного) дыхания.

Метод, несомненно, хорош. Есть имя. Есть тренажер. Тренажер удачный, просто заставляет контролировать дыхание. Если обратить внимание, что продолжительность вдоха в методе четко ограничена, а продолжительность выдоха – тоже (85-90% продолжительности дыхательного цикла), имеем дело не просто с волевым, но волевым ритмическим дыханием. Удачным на все 100%.

Много методов дыхания других привести можно. Что их объединяет в позитивных результатах, объяснить не трудно. Объяснение и будет ответом, которым заинтриговал вступлением в главу.

Заметили, нет? Какой бы метод или методику не взяли, везде волевая составляющая дыхания, контроль над дыханием. И не просто, но дыханием ритмическим.

В первой главе я специально обратил внимание, что дыхательные ядра напрямую связаны с парасимпатическими, а еще, по-разному, симпатическими, гуморальными звеньями регуляции. И, получается, своей активностью поддерживают все эти звенья, как принято говорить, или, может быть, более точно, мечтать, в динамическом равновесии. На уместности и соответствии динамического равновесия реальности не настаиваю. Так вот, с одной стороны, дыхательные ядра «держат в руках» вегетативную и иную регуляцию. С другой, сами под прямым контролем коры, более верно психического «Я» по Плетневу находятся.

А если так, регулируя дыхание, в соотношениях фаз вдоха, задержки дыхания между вдохом и выдохом, выдоха, задержки дыхания между выдохом и вдохом, глубины и скорости вдоха и выдоха, психическое «Я», считайте, под прямой контроль берет вегетативную и иже с ней регуляцию.

БА, ХОЗЛ, другие патологические состояния, и не только с легкими связанные, означают проблемы с регуляцией. Что касается БА и ХОЗЛ, простейшими причинами регуляторных нарушений выступают теряемые функционально на время и органически навсегда сенсоры в воздухоносных путях. Потому что накрытие зоны расположения сенсоров слизью, как покрывалом, и получите неправдивую информацию о реальном состоянии дел на этом месте. Потому что вовлечение стенки бронха с расположенными в ней сенсорами в воспалительный процесс, и сенсоров может и не стать. На их месте образуется соединительнотканый рубец, и ищи ветра в поле. Как тогда регуляцией, понимаю, объяснять не надо.

Волевые упражнения с дыханием, по Бутейко, Стрельниковой, Фролову,..., подкрепленные обязательно мотивацией на успех, в успехе не заставляют ждать. Потому что, если снова обратиться к Плетневу, болезнь начинается с того момента, когда нарушается равновесие психического «Я». От себя добавлю, что успех без уравнивания психического «Я» невозможен в принципе.

Все методы дыхания, важно заметить снова, вплетены, или, если кому не нравится, в себя включают, ритмические компоненты. Рефлексы ритмического дыхания закрепляются. И достигается успех.

Показать связи между дыхательными и парасимпатическими ядрами, связав, таким образом, воедино регуляцию дыхания и вегетативных функций, просто, используя технологию спектрального анализа вариабельности сердечного ритма (ВСР). В соответствии с технологией регистрируют последовательность сердечных периодов, которую подвергают спектральному разложению. Это все равно как раскладывают белый цвет, пропуская его через

призму, на семь простых цветов. Пример – обычная радуга. В результате спектрального разложения получается спектральная функция. В этой функции область высоких частот, оказывается, тесно связана с парасимпатической регуляцией. Поведение области высоких частот очень сильно зависит от дыхания. Если задышать, например, ритмично, а с взаимоотношением дыхательных и парасимпатических ядер все в порядке, вся область соберется в один высокий гребень. Положение этого гребня в точности будет отвечать частоте ритмического дыхания.

Достоянием клинической практики с внедрением в нее технологии ВСР стали предсказание, диагностика и профилактика фатальных нарушений здоровья. Важнейший предиктор низкого здоровья при всех болезнях, БА и ХОЗЛ не исключение, - падение ВСР именно за счет снижения мощности высоких частот. Которые как раз под контролем дыхания находятся, и которые метронимизированным дыханием повысить можно.

К чему это? А к тому, что любые дыхательные методы, если включают в себя ритмические составляющие, обязательно приводят к повышению мощности высокочастотной составляющей ВСР.

Вот теперь мы и подошли к дыханию по Яблучанскому. Это подобранное индивидуально данному пациенту ритмическое дыхание, с упражнениями физическими и без, под контролем ВСР. Это, получается, «подогнанное под пациента» дыхание по Бутейко, вот именно, по Стрельниковой, по Фролову... Но обязательно под контролем ВСР.

Мораль всего, что в главе, проста. Если не получается у пациента с дыханием по ..., вот именно, Яблучанскому, рекомендуйте ему, в первую очередь, ходьбу. Да не простую, а такую по интенсивности, чтобы каждый раз на грани разговора вслух с одышкой, или усиления одышки, если есть в покое. Волевая компонента дыхания, получается, налицо. Ритмическая в самой ходьбе, циклической (ритмической) по природе.

Дыхание, правильное, и системы, методы, методики, ... дыхания, не для красного словца. Они действительно и здоровье укрепляют, физическое и психическое, и результаты медикаментозных вмешательств делают более существенными.

Вселяют уверенность в возможности достижения цели легкого дыхания. Вера, знаю точно, половина успеха. Особенно, если говорим о БА и ХОЗЛ.

Глава 8

Перкуссионный массаж

Именно самые простые истины
человек постигает позже всего
Фейербах

Несмотря на претенциозность названия это довольно простая и эффективная процедура. Ей не грех научить пользоваться пациента и его родственников.

Перкуссионный массаж имеет целью сотрясение груди пациента, с которым усиливается отделение слизи из воздухоносных путей, и, как результат, дыхание становится более легким. К нему и стремимся вместе с пациентом.

Перкуссионный массаж выполняется действительно просто. В условиях комфорта на обнаженную грудную стенку пациента ладонной поверхностью накладывается и плотно прижимается кисть, после чего по ее тыльной поверхности наносятся удары сжатой в кулак другой кистью. Обычное количество ударов 2-3. Первую кисть все время смещают по поверхности грудной стенки, повторяя удары кулаком второй кисти. Массаж начинают с передней поверхности грудной стенки и продолжают по задней. По передней поверхности удары наносятся в подключичных областях и у нижней реберной дуги, а по задней – в надлопаточных, межлопаточных и подлопаточных областях. Продолжительность массажа составляет около 5-10 минут, проводить его рекомендуется 2-3- раза в сутки.

Массаж заканчивается растиранием.

После растирания важно выполнить процедуры по обжиманию грудной стенки пациента обеими руками выполняющего массаж. Начальное положение рук - нижнебоковая часть грудной стенки, ближе к диафрагме. Во время вдоха руки должны скользить к позвоночнику, и во время выдоха – к груди. На глубине выдоха грудная стенка сжимается. Процедура повторяется с положения рук на уровне подмышечных впадин.

Следующий шаг - косой массаж грудной стенки. В начальной позиции одна рука выполняющего массаж, обычно правая, располагается в подмышечной и другая, соответственно левая, – на нижнебоковой поверхности грудной стенки, ближе к диафрагме. На высоте выдоха грудь сжимается. После этого расположение рук меняется и процедура повторяется.

Продолжительность выполнения одного приема - 2-3 мин.

Механизм действия перкуссионного массажа на освобождение воздухоносных путей от слизи сложный и состоит из множества компонентов. От прямого механического воздействия на грудь до опосредованных через рецепторный аппарат альвеолярного дерева, корня легких, плевры, других образований, безусловно и условно рефлекторными реакциями сложнейших психофизиологических актов.

Если идем навстречу легкому дыханию с пациентом с бронхиальной астмой и хроническим обструктивным заболеванием легких, на щите первый из простых и эффективных методов физического лечения - перкуссионный массаж.

Глава 9

Постуральный дренаж

Здоровье дороже золота

Шекспир

Перкуссионный массаж ничто без постурального дренажа. «Распатали» бронхиальную слизь, но далеко она, скажем, до бифуркации трахеи, «ватерлинии», нижнего уровня кашлевых рецепторов. Вот никуда и не движется. Нужен кашель, чтобы слизь, что называется, пошла. Мокротой стала.

Нужен кашель – значит нужно его вызвать. Через раздражение кашлевых рецепторов. Той же слизью.

Постуральный дренаж цель эту и преследует - вызвать кашлевой рефлекс слизью и от слизи освободиться.

Постуральный дренаж просто – лежать на животе, а вот грудь опустить ниже линии уровня живота. Чтобы мокрота под своей тяжестью опустилась (или поднялась?) до бифуркации трахеи.

Хорош постуральный дренаж после перкуссионного массажа. А еще можно его с перкуссионным массажем. Но еще желателен он утром, сразу после просыпания. Когда слизь по бронхам распределена, и когда свойства ее вязкие максимально низкие.

Очень хорошо пациенту каждый раз постуральный дренаж советовать. Чтобы поближе к легкому дыханию.

Глава 10

Способы и устройства доставки ингаляционных лекарственных препаратов

Пока есть болезнь, будет не только страх,
но и надежда
Батлер

Способов и устройств доставки лекарственных препаратов при бронхиальной астме (БА) и хроническом обструктивном заболевании легких (ХОЗЛ) много. Означает это, что последние важны. А еще, что важно не менее, чтобы они доставлены были к месту своего действия наилучшим образом.

Наилучший из возможных образ - минимум лекарства. Значит - минимум побочных эффектов, просто системного действия. А еще - дешевле. Что даже в богатых странах ценится особо.

Кто сказал что дешевое на самом деле дешевле? Убежден, часто даже очень - дороже. Помните, как старый еврей – «я не такой богатый, чтобы покупать дешевые вещи».

Обзор способов и устройств - желание помочь врачу в его работе с пациентом. На каких они останутся, это таинство их взаимодействия на пути к легкому дыханию пациента.

Существующие на сегодня и представляющие практический интерес способы и устройства доставки ингаляционных лекарственных препаратов при БА и ХОЗЛ - это дозированный аэрозольный ингалятор, дозированный аэрозольный ингалятор со спейсером, порошковые ингаляторы, небулайзеры.

Дозированный аэрозольный ингалятор - это лекарственный микронизированный препарат в виде суспензии или раствора и специальные добавки - пропелленты. Выделяют фреоновые и безфреоновые аэрозольные ингаляторы. Их преимуществами являются удобство, портативность, быстрота выполнения процедуры, низкая стоимость и хорошо воспроизводимая высвобождаемая доза препарата. К недостаткам относятся необходимость координации вдоха с высвобождением препарата из ингалятора, сложность использования высоких доз, отсутствие подсчета доз, трудность использования при тяжелом обострении, у детей и пожилых и высокая орофарингеальная депозиция препарата. К особенностям использования фреоновых аэрозольных ингаляторов следует отнести создание высокоскоростного "облака" аэрозоля, массивную депозицию препарата на задней стенке глотки, низкую температуру фреона (рефлекторный бронхоспазм), постепенное снижение эффективности препарата по мере его хранения, "феномен остатка" (непредсказуемые колебания дозы после использования заданного количества доз) и загрязнение атмосферы.

Правила использования аэрозольного ингалятора следующие:

- встряхнуть ингалятор,
- снять колпачок с мундштука ингалятора,
- сделать спокойный выдох,
- плотно обхватить мундштук губами,
- начать вдох и на его середине нажать на баллончик ингалятора, продолжая вдох,
- задержать дыхание на 5-10 сек,
- выдохнуть через нос,
- повторить при необходимости через 30-60 сек.

Спейсер представляет собой специальное приспособление к дозированному аэрозольному ингалятору в виде камеры емкостью от 0,3 до 1 л, упрощающее технику ингаляции и способствующее более глубокому проникновению лечебного аэрозоля в дыхательные пути пациента. Виды спейсеров определяются конкретным ингалятором и различаются по объему (детские, среднего, большого объема). Известные спейсеры: бибихалер (для детей) - к ингаляторам Вентолин, Бекотид-50, Фликсотид, Беродуал (GlaxoSmithKline), аэроэмбер

(среднего объема) - к ингалятору Airomir, небухалер (большого объема) - к ингаляторам с пульмикортом и риканилом, волюматик (большого объема) - к ингаляторам Беклофорте, Бекотид, Фликсотид, Серевент, Вентайд, Вентолин, Е-Z спейсер (большого объема) - складывающийся, для использования с аэрозольными ингаляторами, спинхалер - спейсер к ингалятору Интал Спинкапс.

Преимуществами спейсеров является отсутствие необходимости синхронизации вдоха, доставка большего числа аэрозольных частиц в легкие, уменьшение повреждения ротоглотки (за счет снижения скорости движения аэрозоля от ингалятора, оседания крупных частиц лекарственного препарата на стенках спейсера), обеспечение ламинарного поступления лекарственного препарата в бронхи (предотвращение бронхоспазма), возможность приема более высоких доз лекарственных препаратов и повышение эффективности использования аэрозольных ингаляторов.

К недостаткам спейсеров относятся громоздкость и трудности использования вне дома.

Правила использования спейсера следующие:

- снять колпачок с мундштука ингалятора, встряхнуть ингалятор и вставить его в специальное отверстие спейсера,
- сделать спокойный глубокий выдох,
- плотно обхватить мундштук спейсера губами или плотно прижать маску спейсера для детей к лицу ребенка,
- нажать на баллончик ингалятора, используя одну ингаляционную дозу препарата,
- немедленно после нажатия на баллончик ингалятора начать медленный глубокий вдох,
- задержать дыхание на 10 секунд, а затем выдохнуть в мундштук спейсера,
- вдохнуть еще раз, не нажимая на баллончик ингалятора,
- вынуть мундштук спейсера изо рта или отстранить маску от лица,
- подождать не менее 30 секунд перед приемом следующей ингаляционной дозы.

Спейсер необходимо один раз в неделю промывать и высушивать на воздухе. Не рекомендуется протирать во избежание накопления на стенках электростатического заряда, ухудшающего доставку лекарственного препарата. И важно знать, что спейсер надо менять не реже 1 раза в 6-12 мес.

Порошковые ингаляторы - это лекарственное вещество в сухом виде (порошок), доставляемое в дыхательные пути в ответ на инспираторное усилие больного (активация вдохом). Выделяют однодозовые капсульные (Rotahaler и Spinhaler, Aerolizer и Handihaler), мультidosовые резервуарные (Turbuhaler, Easyhaler, Novolizer, Clickhaler, Airmax, Pulvinal, Cyclohaler, Twisthaler) и мультidosовые блистерные (Diskhaler и Diskus) порошковые ингаляторы. Преимущества однодозовых капсульных состоят в точности дозирования препарата, компактном размере устройств, защите лекарственной субстанции от влажности, возможности назначения большой дозы препарата (до 20-30 мг) и относительно низкой стоимости ингалятора. Преимуществами мультidosовых резервуарных являются многократное использование и возможность вести учет оставшегося числа доз, а мультidosовых блистерных - практичность и удобство, точность дозирования, устойчивость к действию влаги, а также содержание вкусового индикатора дозы.

Недостатки однодозовых капсульных порошковых ингаляторов состоят в отдельном хранении лекарственного препарата и устройства, содержании лекарственного вещества в желатиновых капсулах, попадании в дыхательные пути с лекарством фрагментов капсулы, необходимости заправки ингалятора перед каждым использованием и зависимость от инспираторного усилия. К недостаткам мультidosовых резервуарных порошковых ингаляторов относятся вариабельность дозы, ее ограничение размером резервуара, сложность устройства, более высокая стоимость, зависимость от инспираторного усилия и влажочувствительность. Недостатки мультidosовых блистерных порошковых ингаляторов в зависимости от инспираторного усилия и ощущении вкусового индикатора.

Правила использования порошковых ингаляторов определяются их видом. Все ингаляторы объединяет требование вдыхать через устройство с максимальным усилием.

Небулайзер представляет собой устройство, состоящее из емкости для жидкого лекарственного препарата (собственно небулайзера), загубника или маски, тонких пластиковых трубочек и источника "рабочего" газа - компрессора или стационарного источника кислорода или воздуха (в клиниках). Различают струйные (компрессорные, пневматические с использованием струи воздуха или кислорода), конвекционные с постоянным выходом аэрозоля, активируемые вдохом (Вентури), синхронизированные с дыханием (дозиметрические) и ультразвуковые с использованием энергии колебаний пьезокристаллов.

Преимуществами небулайзеров является легкая техника ингаляция (спокойное дыхание) и отсутствие потребности в форсированном маневре, а также возможность использования при астматическом статусе, у пожилых, детей, при двигательных расстройствах, нарушениях уровня сознания, снижении инспираторной жизненной емкости менее 10,5 мл/кг и др. Важными являются снижение используемой дозы препарата и возможность доставки его большой дозы. В случае необходимости во время ингаляции допускается использование кислорода. Небулайзеры обеспечивают продукцию аэрозоля с высокой пропорцией (> 50%) респирабельных частиц (менее 5 мкм) в течение относительно короткого временного интервала (обычно не более 10-15 минут). А еще их отличает доставка лекарственного препарата в альвеолы, практическое удобство и высокая точность дозирования.

Недостатки состоят в громоздкости, шуме (струйные), длительном времени ингаляции, необходимости заблаговременной подготовки небулайзера к ингаляции.

Правила использования небулайзера такие:

- пациент должен сидеть, не разговаривать и держать небулайзер вертикально,
- проверить срок годности препарата перед ингаляцией,
- использовать в качестве растворителя стерильный физиологический раствор и для заправки ингаляционного раствора - стерильные иглы и шприцы,
- использовать объем наполнения небулайзера 2-4 мл; поток "рабочего" газа 6-8 литров в минуту (при использовании компрессоров данный параметр уже задан),
- дышать глубоко, медленно, через рот, стараться задерживать дыхание на 1-2 секунды перед каждым выдохом (тяжелым больным рекомендуют дышать спокойно),
- продолжать ингаляцию, пока в камере небулайзера остается жидкость (обычно около 5-10 мин),
- в конце ингаляции - слегка поколачивать небулайзер для более полного использования лекарственного препарата,
- после ингаляции гормональных препаратов и антибиотиков тщательно прополоскать рот,
- после ингаляции промывать небулайзер чистой (по возможности, стерильной) водой, высушивать, используя салфетки и струю газа (фен).

Способов и устройств доставки ингаляционных лекарственных препаратов при БА и ХОЗЛ сегодня много. Право выбора за пациентом.

Наш совет, выбирая аэрозольный или порошковый ингаляторы, комбинировать их с индивидуальным небулайзером.

Купленный единожды себе в дом небулайзер понизит общие расходы на медикаментозную терапию. И это важно. Но важное еще одно. Он разнообразит эту терапию. Сделает более эффективной. Такой, что и дышать легче, и намного дольше дышать легче станет.

Глава 11

Пикфлуометрия

Какая это скучная болезнь –
оберегать свое здоровье
чересчур строгим режимом!
Ларошфуко

Контроль важен везде. Самый лучший - самоконтроль. Особенно, когда мотивация. Которая не на словах.

О мотивации при бронхиальной астме (БА) говорить не надо. Есть она. Значит, с самоконтролем должно быть все в порядке.

Самоконтроль - это когда по “БА” с пикфлуометром.

Доктор, ваш пациент с пикфлуометром?

Если да, отлично. Если нет, поправить не поздно. Никогда.

Пикфлуометр - индивидуальный прибор для измерения пиковой объемной скорости выдоха (ПОС). Используется для контроля терапии БА. Его преимущества состоят в возможностях самостоятельного контроля и своевременной коррекции терапии, а также простота использования и оценки результатов.

Недостатки пикфлуометра состоят в оценке ПОС в относительных величинах и необходимости калибровки нового прибора пациентом в период ремиссии (за 100% принимается наилучшее ПОС).

Правила использования пикфлуометра:

- два раза в день (утром и вечером),
- до приема бронходилататоров,
- В положении стоя,
- после максимального вдоха резкий, быстрый выдох через мундштук прибора,
- учитываются наилучшие показатели из трех последовательных ПОС,

Правила оценки показаний пикфлуометра:

- суточные колебания менее 20% - хороший контроль БА,
- суточные колебания более 20% - начинающееся обострение, неадекватная базисная терапия.

Пикфлуометр покупается один раз на много лет. И это хороший повод, чтобы прямо вот с этой строки нашей книги каждому пациенту с БА рекомендовать иметь его в своей собственности как одно из привычных средств личной гигиены.

Глава 12

Невыдуманные истории

Учение без размышления бесполезно,
но и размышление без учения опасно
Конфуций

Описанные выше картина и подходы к бронхиальной астме (БА) и хроническому обструктивному заболеванию легких (ХОЗЛ), уже писалось во введении, как картинки с выставки. В "чистом виде" существуют, но в порядке исключения. Потому что если даже редко друг с другом сочетаются, на другие болезни "наслаиваются", или другие болезни осложняют, как правило. Вспомните главу 5.

В жизни получается, если хотите, госпитальная клиника - и БА и ХОЗЛ.

Необъятное не объять, потому проблему подтвердим двумя клиническими примерами. Они же пытливого читателю хорошая подсказка.

Пример первый - у пациента и БА, и ХОЗЛ. У одного, разумеется.

Пример второй - БА на фоне ... Вот именно, прочитаете сами. Не будем торопить. Заметим только, что успехи в лечении низкие до нашего вмешательства были потому, что предшественниками не предпринимались вмешательства в отношении системного лимфостаза. Мы эту проблему решили, и с БА стало намного лучше.

В общем, что объяснять. Читайте, додумывайте, возмущайтесь, критикуйте. Все на пользу. И вам. И нам. Если критику пришлете.

Клинический случай 1

Пациент Ш., 64 лет, пенсионер. Будем ставить вопрос, у него БА, или ХОЗЛ?

В жалобах только одышка смешанного характера при физической нагрузке.

Анамнез заболевания по результатам интервьюирования, верифицированным и дополненным изучением медицинской документации, разбиваем на 4 этапа.

Этап 1985 - 2002 (до спирометрии от острого до хронического бронхита).

Октябрь 1985 - начало заболевания. На основании клинической картины в виде кашля, свиста при дыхании и повышения температуры тела до 38°C ставится диагноз острого бронхита. Лечится антибиотиками и муколитиками. Выздоровление неполное: длительно сохранявшийся сухой кашель.

1985-1998 - периодические обострения (1-2 раза в год) с прежней симптоматикой. К врачам не обращается. Самолечение с использованием жаропонижающих и муколитиков.

1998 - 2002 - на основании обострений в осенне-весеннее время с продуктивным кашлем (слизисто-гнойная мокрота, больше в утреннее время), одышки при физической нагрузке, эпизодов затрудненного дыхания с повышением температуры тела и общей слабостью ставится диагноз хронического бронхита. Лечение амбулаторное с использованием антибиотиков, муколитиков, и метилксантинов.

Этап 2002-2003 (спирометрия Spirosom ХАИ медика - ставится диагноз ХОЗЛ).

Март 2002 - очередное обострение с сухим кашлем, усилением одышки, эпизодами затрудненного дыхания и повышением температуры до 37,5°C. Впервые исследуется функция внешнего дыхания (ФВД) со следующими данными: ОФВ₁ - 60,8%, прирост в пробе с беродуалом - 15%. Возникает вопрос, БА или ХОЗЛ? Проводится пробная 3-недельная терапия будесонидом с отсутствием эффекта (при клиническом улучшении прирост ОФВ₁ всего 1%). Ставится диагноз ХОЗЛ, и проводится базисная терапия последовательно беродуалом и спиривой (июль-август 2003) с результатами клинического улучшения при уменьшении одышки и кашля.

Июнь - ноябрь 2003 - череда обострений ХОЗЛ. Каждый раз кашель с отделением слизисто-гнойной мокроты, свист при дыхании, одышка при физической нагрузке, эпизоды затрудненного дыхания, повышение температуры тела. Снижение показателей ФВД: июль-август: ОФВ₁ - 50%, сентябрь - ОФВ₁ - 55%, ноябрь - ОФВ₁ - 48%. Повышение дозы бронхолитиков (беродуал), присоединение антибиотиков и муколитиков обеспечивает клини-

ческое улучшение состояния. Однако показатели ФВД продолжают ухудшаться, что говорит о прогрессировании ХОЗЛ

Этап 2004 (спирометрия Spirocom ХАИ медика- ХОЗЛ или БА?).

В январе 2004 новое обострение с "прорисовыванием" клинической картины БА, а именно, кашель со слизисто-гнойной мокротой в утреннее и ночное время, приступы удушья по ночам (3-4 в неделю), свист при дыхании, одышка при обычной физической нагрузке, повышение температуры тела до 38°C. Потребность в беродуале возросла до 10 раз в сутки. Используются стандартно антибиотики, муколитики и беродуал.

Февраль 2004 - результаты ФВД, а именно, ФЖЕЛ-115%, ОФВ₁-55%, прирост ОФВ₁ в пробе с беродуалом - 22%, позволят поставить диагноз "персистирующая БА, средней степени тяжести, III ступень, обострение средней тяжести". Терапия дополняется будесонидом (2 вдоха 3 раза/сутки). Соответствующие данные представлены на рис. 1.1.

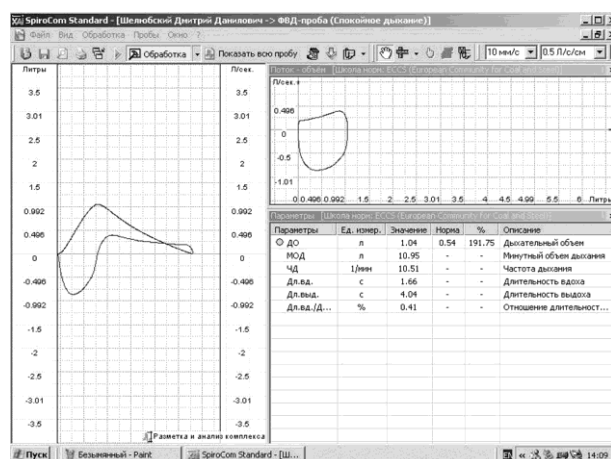
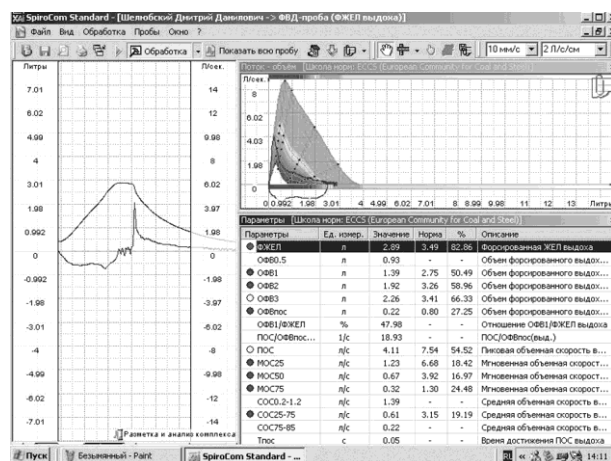
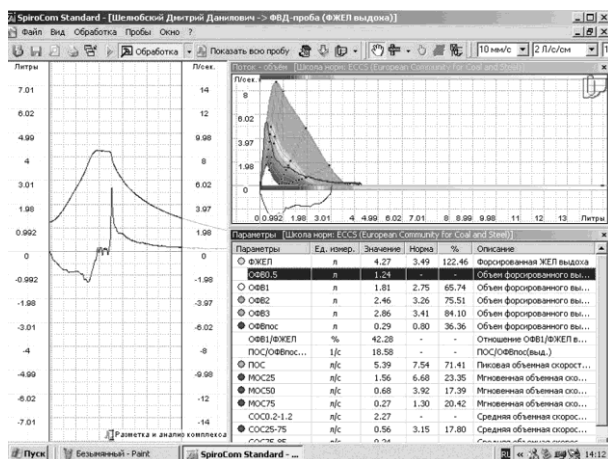


Рисунок 1.1. Обструктивные изменения средней тяжести преимущественно в области бронхов крупного и среднего калибра. Прирост ОФВ₁ в пробе с беродуалом – 22% (Пациент III).

а) проба спокойного дыхания



б) проба форсированного выдоха



в) проба форсированного выдоха на высоте фармакологической пробы с сальбутамолом

Ключевыми в анамнезе жизни явились следующие данные:

- курил с 18 летнего возраста 15 лет в среднем по 0,5 пачки/сут., но последние 25 лет не курит,
- работал 20 лет на УкрХимМаш и имел периодические контакты с производственными поллютантами (удобрения, пестициды, серная кислота),
- страдал частыми респираторными инфекциями,
- наследственный и аллергологический анамнез не отягощены.

Итак, ставим диагноз, - ХОЗЛ и/или БА?

Для этого оценим факторы риска, динамику клинических признаков и данных дополнительных исследований.

Факторы риска "двумя руками" за ХОЗЛ и БА (табл. 11, выделенные факторы - общие для ХОЗЛ и БА).

Таблица 11 Факторы риска ХОЗЛ и БА (Пациент Ш)

ХОЗЛ	БА
Эндогенные	
наследственные факторы	наследственные факторы
оксидативный стресс	гиперреактивность бронхиального дерева
мужской пол	атопия
снижение синтеза IgA	
недостаточность макрофагальной системы	
Экзогенные	
курение (включая пассивное)	аллергены (бытовые, окружающей среды) профессиональные поллютанты
профессиональные (пыль, химические вещества и др.)	стресс
частые и тяжелые респираторные инфекции в детском возрасте	лекарственные средства, вакцины
бытовые поллютанты	респираторные инфекции
низкий социально-экономический статус	экологические воздействия

	погрешности в диете
	курение
	ожирение

Динамика клинических признаков представлена в табл. 12, и в соответствии с нею в 2004 от ХОЗЛ отказаться трудно.

Таблица 12. Динамика клинических признаков пациента Ш. - в 2004 от ХОЗЛ отказаться трудно)?

Критерии	1998-2003	2004
Кашель	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Чаще в утреннее или дневное время суток ▪ Периодический ▪ Продуктивный 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ В утреннее и ночное время суток ▪ Периодический ▪ Приступообразный ▪ Сухой и продуктивный
Одышка	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Персистирующая (при физической нагрузке) ▪ Усиливающаяся во время обострения ▪ Прогрессирующая ▪ Эпизоды затрудненного дыхания 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Персистирующая (при физической нагрузке) ▪ Усиливающаяся во время обострения ▪ Приступы экспираторной одышки
Приступы удушья	Отсутствуют	Во время обострения
Свист при дыхании	Присутствует	Присутствует

Лабораторные данные мало дают в отношении диагноза. Анализ мокроты в период обострения, если это действительно мокрота, показывает ее слизистый характер с вязкой консистенцией. Цвет серый. Эпителия много, лейкоцитов немного, а эозинофилов, эластических волокон и микобактерии туберкулеза нет. Чтобы понять, что это не мокрота, достаточно обратиться к Приказу МОЗ Украины от 28.10.03. № 499, в соответствии с которым “наличие в мазках менее 25 лейкоцитов и более 10 эпителиальных клеток в поле зрения с большой долей вероятности указывает на то, что исследуемый материал является содержимым ротовой полости”.

Что касается клинического анализа крови, никаких отклонений от физиологической нормы.

Динамика показателей функции внешнего дыхания представлена в табл. 13 и в соответствии с ней в 2004 от ХОЗЛ отказаться можно.

Таблица 13. Динамика показателей функции внешнего дыхания пациента Ш.

Критерии	1998-2003	2004
ОФВ ₁	62 - 48%	55, 46, 50%
ОФВ ₁ /ФЖЕЛ	59-65%	56-63%

Острая проба с беродуалом (прирост ОФВ ₁)	+15%, +1%	24-15%
Уровень обструкции (МОС25, 50, 75)	На всех уровнях	На всех уровнях
3- недельная проба с будесонидом	Сохранение исходного ОФВ ₁ , прирост ОФВ ₁ +1%	Некоторое снижение исходного ОФВ ₁ прирост ОФВ ₁ + 24%

Компьютерная томография тогда же выявила справа в области верхушек и в медиальных отделах верхней доли правого легкого эмфизематозные буллы до 5 мм. Сосудистый рисунок был несколько обогащен. В бронхах крупного и среднего калибра определялись признаки воспаления. Воздушные пути на всем протяжении были проходимы.

С учетом всей совокупности данных можно поставить такой диагноз:

Основное заболевание: Персистирующая БА, средней степени тяжести, III стадия, стадия ремиссии.

Сопутствующее заболевание: ХОЗЛ, II стадия, средней тяжести, фаза ремиссии.

Осложнения: Диффузный пневмосклероз. Эмфизема. ЛН I стадия.

Лечение выглядит следующим образом.

Общие рекомендации включают ограничение контакта с бытовыми поллютантами, использование пикфлоуметра с ведением дневника, гипоаллергенную диету и тренировку дыхательной мускулатуры (дыхание по Бутейко). Из медикаментозных средств рекомендуются фликсотид 125 по 2 вдоха 2 раза в день, беродуал по 1 вдоху 2 раза в день и АЦЦ 800 мг/сутки.

На фоне терапии улучшение общего самочувствия. Спирометрия 23.04.04 показала некоторое повышение исходного ОФВ₁ (51%) и ФЖЕЛ (84%). Прирост ОФВ₁ в пробе с беродуалом составил 15% (Пациент III) (рис. 1.2.).

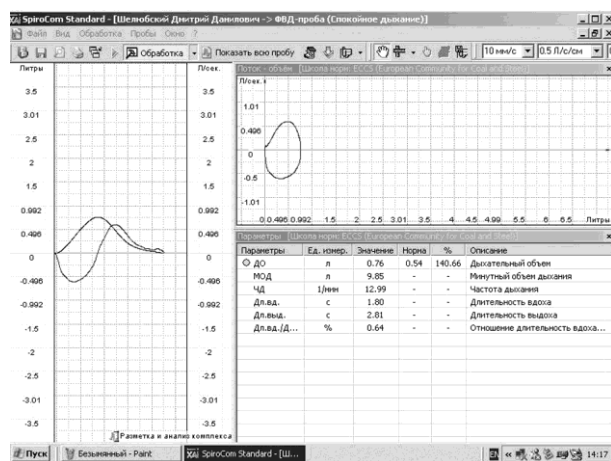
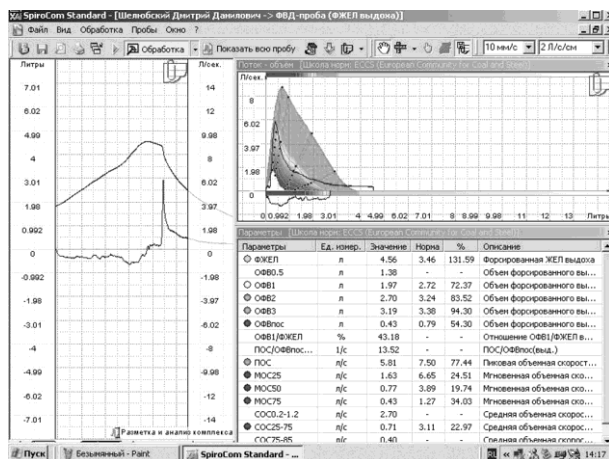


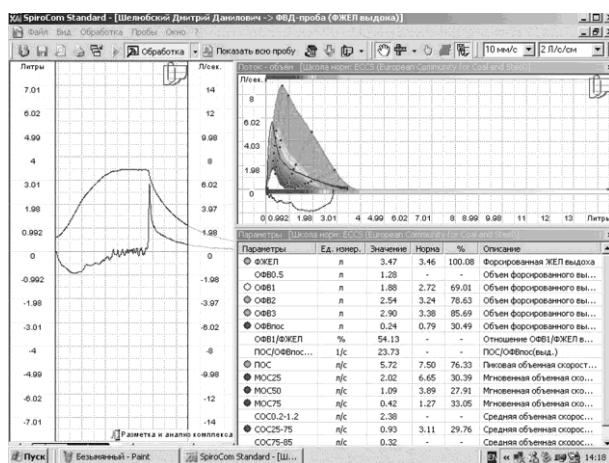
Рисунок 1.2. Спирография на этапах терапии, 23.04.04 (Пациент III).

В динамике некоторое повышение исходного ОФВ₁ (51%) и ФЖЕЛ (83%), что соответствует умеренным нарушениям вентиляции по обструктивному типу. Прирост ОФВ₁ в пробе с беродуалом – 15%

а) проба спокойного дыхания



б) проба форсированного выдоха



в) проба форсированного выдоха на высоте фармакологической пробы с беродуалом

Подводя итоги, заключаем, что имеется клиническое улучшение. Недостаточное повышение исходного ОФВ₁ можно объяснить двумя причинами - пациент следовал рекомендациям и принимал фликсотид только 2 недели, после чего по экономическим причинам самостоятельно перешел на беклазон-эко со снижением дозы.

На вопрос «что делать?» простой совет - продолжать обучать пациента "жить вместе с болезнью", развивать партнерские отношения "врач-пациент", стремиться в тандеме с пациентом к лучшим стандартам лечения.

Клинический случай 2

Пациентка О., 55 лет, учетчица на заводе. Случай интересен тем, что ставит приоритеты на «прикроватной диагностике».

Жалобы пациентка предъявляет на дневные приступы удушья до 6 раз в день, ночные приступы каждую ночь, экспираторную одышку в покое, отсутствие эффекта от ингаляции β_2 -агонистов и частые обострения.

Анамнез заболевания, если «разложить по полочкам», выстраивается следующим образом: 2000. Городская клиническая больница (ГКБ) 13. Жалобы: постоянные приступы удушья, отсутствие эффекта от ингаляций β_2 -агонистами, одышка, свистящие хрипы. Флюорограмма (ФГ): без патологии. Лечение: дексаметазон, комбивент, ингокорт, серевент. Диагноз (Д-з): БА, 4 ступень, тяжелое течение, гормонозависимая. Период приступов. ХОЗЛ обострение. Эмфизема. Пневмосклероз. ДН 1. Хронический аллергический ринит.

2000. «Шаманство»: высокие дозы гормонов при лечении "заезжим" целителем.

2001. Поликлиника (П-ка) 6. Жалобы: сухой кашель, повышение температуры, приступы удушья 4-6 раз в день, в основном ночью. ФВД: ОФВ₁-89%, ФЖЕЛ-101%, МОС 75-88%, МОС 50-38%, МОС 25-14%. ФГ: без патологии. Лечение: дексаметазон в\в N10, будесонид, беродуал, теофеллин, лазолван

Диагноз: БА, 4 степень, тяжелое течение, гормонзависимая. Период приступов. ДН 2.
 Последнее ухудшение состояния в ноябре 2003 г.
 Динамика показателей ФВД представлена в табл. 14.
 Таблица 14. Динамика показателей ФВД пациентки О.

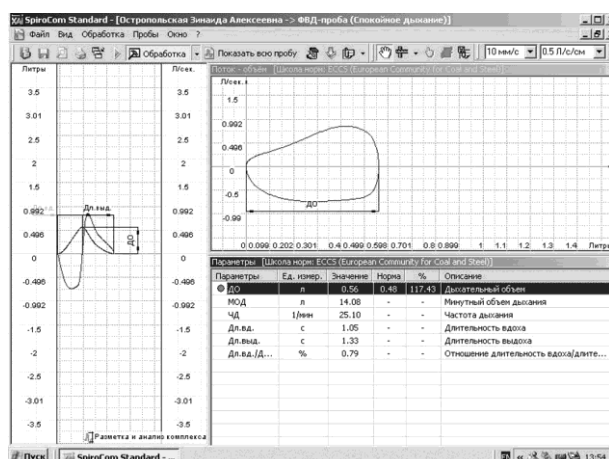
ФВД	1999	2002	2003	2004
ФЖЕЛ, %	101	67	61	70
ОФВ ₁ , %	89	46	62	63
Прирост ОФВ ₁ , %	-	20	6	6
МОС 25, %	68	24	49	65
МОС 50, %	38	11	43	41
МОС 75, %	14	32	79	68

В анамнезе жизни обращают внимание частые простудные заболевания. В 1989 секторальная резекция левой молочной железы. В 1999 диагностирована гипертоническая болезнь, тяжелой степени, II стадия. СН2, 2ФК. С 2000 значительное увеличение массы тела. В 2004 рожистое воспаление левой голени на фоне хронического лимфостаза. 20 лет работала прессовщицей пластмассовых изделий. С детства аллергический ринит. Объективный осмотр (на уровне отклонений от физиологических нормативов) выявил следующие клинические признаки:

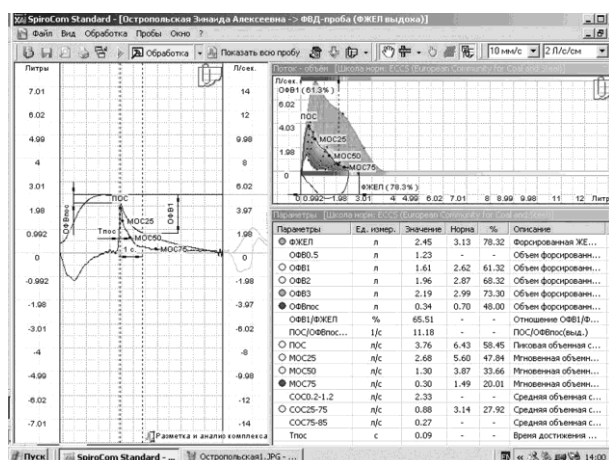
- одышка при разговоре,
- разговор фразами,
- сознание не нарушено,
- частота дыхания 25 дв\мин,
- участие в дыхании вспомогательной мускулатуры,
- свистящее дыхание,
- смешанный тип ожирения (индекс массы тела (ИМТ) 35,2 (N 18,5-24,9)),
- системный лимфостаз,
- уменьшение голосового дрожания с обеих сторон,
- частота дыхания 24 дв\мин,
- притупление легочного звука над обеими легкими,
- ослабленное везикулярное дыхание, единичные рассеянные сухие хрипы в нижних отделах обеих легких,
- верхушечный толчок в 5 межреберье на 1 см слева от среднеключичной линии,
- расширение границ относительной сердечной тупости влево на 1 см от левой среднеключичной линии,
- артериальное давление (АД) - 180\110 мм рт. ст. на обеих руках.

Результаты исследования ФВД 24.02.2004, если только пропустить системный гемостаз, можно ошибочно интерпретировать не как БА, но ХОЗЛ (рис. 1.3). Они интерпретируются так: умеренные вентиляционные нарушения смешанного типа, обструкция на фоне рестриктивных ограничений значительной степени выраженности преимущественно на уровне бронхов крупного и среднего калибра, прирост ОФВ₁ после пробы с сальбутамолом 6%.

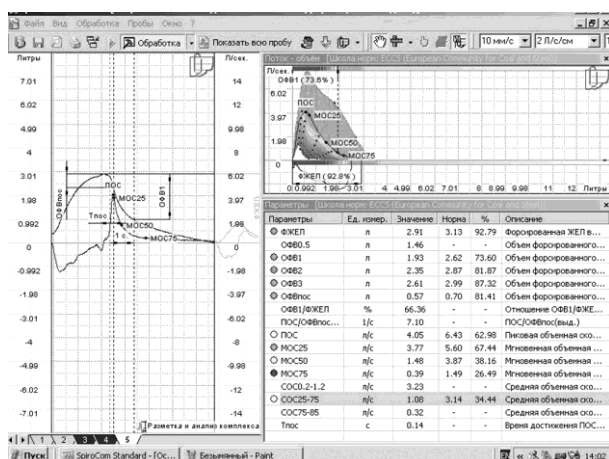
Рисунок 1.3. Обструкция на фоне рестриктивных ограничений значительной степени выраженности преимущественно на уровне бронхов крупного и среднего калибра. Прирост ОФВ₁ после пробы с сальбутамолом 6%. (Пациентка О.)



а) проба спокойного дыхания



б) проба форсированного выдоха



в) проба форсированного выдоха на высоте фармакологической пробы с салбутамолом

Клинический диагноз сформулирован в следующем виде:

- Тяжелая персистирующая бронхиальная астма. Обострение средней тяжести. ЛН2.
- Гипертоническая болезнь II ст. Тяжелая степень. СН2. ФК2.
- Эндокринно-метаболическое ожирение 2 ст., стабильная форма, смешанный тип.
- Системный лимфостаз.
- Хроническая лимфовенозная недостаточность на фоне посттромбофлебитического синдрома обеих нижних конечностей.

Лечение включало вмешательства в стиль жизни и использование медикаментозных препаратов. Рекомендации по стилю жизни - гипоаллергенная, бессолевая, низкохолестероли-

вая, низкокалорийная (1200 ккал\сутки) диета, тренировка дыхательной мускулатуры (комплекс упражнений Стрельниковой), ограничение контакта с триггерами. Медикаментозные препараты: серетид 250 мкг (1 ингаляция 2 раза в день), сальбутамол во время приступа удушья, гидрохлортиазид (25 мг х 3 р\сут.), аспирин (325 мг\сут.), АЦЦ (800 мг\сут.). Был отменен полькортолон.

В итоге спустя 3 недели количество дневных приступов удушья было снижено до 0-1-2 в день, ночные симптомы исчезли, АД снизилось до 135/95 мм.рт.ст., значительным образом уменьшился объем нижних конечностей с одновременным снижением ИМТ до 28,6.

При исследовании ФВД найдены умеренные вентиляционные нарушения смешанного типа, обструкция на фоне рестриктивных ограничений, преимущественно на уровне бронхов крупного и среднего калибра. Прирост ОФВ₁ после пробы с сальбутамолом 6%.

Динамика показателей ФВД, АД и ЧСС на этапах терапии представлена в табл. 15, 16 и 17, соответственно.

Таблица 15. Динамика показателей ФВД на этапах терапии пациентки О.

Параметры ФВД	2003г	2004 год		
		14.05	17.05	21.05
ФЖЕЛ, %	61	70	78	101
ОФВ ₁ , %	62	63	61	76
Прирост ОФВ ₁ , %	6	6	12	5
МОС 25, %	49	65	47	68
МОС 50, %	43	41	33	36
МОС 75, %	79	68	20	20

Таблица 16. Динамика показателей АД пациентки О.

АД (мм.рт.ст.)	2004 год		
	14.05	17.05	21.05
САД	180	145	135
ДАД	110	100	95

Таблица 17. Динамика показателей ЧСС пациентки О.

ЧСС (уд\мин)	2004 год			
	24.02	14.05	17.05	21.05
В покое	78	79	74	75
Ортостаз	87	90	82	80

Ближайшие планы - продолжение решения проблемы системного лимфостаза, контроль гиперреактивности бронхиального дерева, контроль АД (акценты на диастолическом) и общий контроль веса.

Узелки

Нет болезней. Есть пациенты, болезнями этими страдающие. И здесь смешивается все. Похлеще, чем в доме Облонских. И генетические, и приобретенные факторы. И «плата за цивилизацию». И позиция жизненная тоже. Которая в смысле бережливого или нет отношения пациента к собственному здоровью. И настроенности. Серьезной. Заниматься здоровьем или нет. С вниманием отнестись к рекомендациям врача. Или посетить его для простого успокоения.

Смешивается все и с позицией жизненной врача. Его знаниями и опытом. Его способностью и желанием изнурительной работы над собой. Желаниями, превращающимися в действия. Креативные. Чтобы не только помощником. Но и примером быть пациенту. Да еще на хорошей моральной подложке. Когда врача заповедь – так нижний отрезной уровень этой моральности.

Не просто навстречу легкому дыханию/ Примеры это показывают. Но примеры показывают и другое. Показывают они, что к пациенту надо быть просто ближе.

Глава 13

Обструктивным болезням легких быть нормальными

Выбрать время - значит сберечь время,
а что сделано несвоевременно,
сделано понапрасну
Бэкон

Не войти дважды в одну реку - не позволяет стрела времени. Потому, когда бронхиальная астма (БА) или хроническое обструктивное заболевание легких (ХОЗЛ) развились, быть пациенту с ними в этой жизни до последнего вдоха.

И если так, задача пациента и врача - сделать качество жизни пациента как можно более высоким, а жизнь - как можно более долгой.

Болезнь, БА и ХОЗЛ не исключение, часто густо понимается неправильно и противопоставляется здоровью, следствие чего - ошибочный подход к пациенту и разочарование в результатах врачебных вмешательств.

Проанализируем формулу "sanos-patos". Все в ней верно. Противопоставляются две меры - здоровья и болезни.

С формулой "норма-патология" беда. Здоровье редуцировано до нормы. Болезнь противопоставлена норме.

Мысль прозрачна: в философии мера - категория и норма - понятие, связанное с мерой. Ввели меру, вводим нормы.

Норма - одна из подобластей меры, определяемая целевой функцией. Норму болезни естественно сформулировать как ее вариант, плата за который ресурсами здоровья минимальна.

Нормализовать состояние пациента в смысле выведения его функций на нормы здорового человека сродни улучшению природы. Потому что априори допускается, аксиоматизируется, - она (природа) несовершенна.

Принцип допускает существование одной глобальной цели лечения - достижения наиболее качественного из возможных выздоровления пациента с наименьшей ценой для его здоровья. Полного или неполного, как болезнь позволит.

Проблема ведения пациента с БА и ХОЗЛ в свете данной философии формулируется как стратегия оптимального управления, обеспечивающего их течение по наиболее благоприятному (оптимальному) из возможных вариантов. Течение такое, когда качество жизни наиболее высокое, а жизнь наиболее качественная из возможных.

Глава 14

Лекарственные препараты

Опытный врач отличается от неопытного врача
только одним: опытный врач назначает одно
лекарство для 10 болезней, а неопытный врач –
10 лекарств для одной болезни
Ослер

“Сколько не говори халва, слаще ...” Означает это, что написать книгу, посвященную бронхиальной астме (БА) и хроническому обструктивному заболеванию легких (ХОЗЛ) без фармацевтического справочника никак нельзя. Должен быть он, что называется, под рукой.

Потому и стараемся. Необъятное не объять, и если что не так, просим не винить.

Препаратов-аналогов много, от оригинального до многочисленных генериков. Одни препараты на рынке появляются, другие исчезают. Поэтому естественно останавливаться только на международных названиях, что и делаем. Исключение дано только фирменным названием оригинальных препаратов, если они сегодня не имеют аналогов на нашем рынке.

1. Группы препаратов базисной терапии

•бронхолитики (b2-агонисты, М-холинолитики, комбинированные препараты, метилксантины)

- ингаляционные и системные глюкокортикостероиды
- отхаркивающие препараты
- основные группы антибиотиков

b2-агонисты: короткого и пролонгированного действия

b2-агонисты короткого действия: сальбутамол, фенотерол

Показания:

купирование эпизодов бронхообструкции у больных БА и ХОЗЛ

Фармакодинамика:

- стимуляция b2-адренорецепторов бронхов, миометрия, кровеносных сосудов
- предотвращение выброса медиаторов воспаления из тучных клеток и базофилов (IgE-индуцированный выброс гистамина, медленно реагирующей субстанции анафилаксии (лейкотриенов), PgD2 и других биологически активных веществ)
- снижение числа b-адренорецепторов в т.ч. на лимфоцитах
- предупреждение развития индуцированного аллергеном бронхоспазма
- подавление ранней и поздней гиперреактивности бронхов
- положительное влияние на мукоцилиарный клиренс (стимуляция секреции слизи, активация функции мерцательного эпителия)
- селективность действия (практически не оказывает действия на b1-адренорецепторы сердца)

Побочное действие:

- положительный хронотропный и инотропный эффект
- повышение артериального давления
- расширение коронарных артерий с развитием синдрома обкрадывания у коронарных пациентов
- снижение содержания калия в плазме крови
- увеличение риска развития ацидоза
- гипергликемический (особенно у пациентов с бронхиальной астмой) и липолитический эффект

Сальбутамол, salbutamol

Дозированный аэрозоль, 100 мкг.

Дозы:

Дети < 12 лет: 1-2 ингаляции 4 раза в сутки.

Дети > 12 лет и взрослые: до 10 раз в сутки.

Фенотерол, fenoterol

Дозированный аэрозоль, 100 мкг

Дозы:

Дети >12 лет и взрослые:

до 10 ингаляций в сутки.

b2-агонисты пролонгированного действия: сальметерол, формотерол

Показания:

Профилактика эпизодов бронхообструкции при БА и ХОЗЛ

Фармакодинамика:

- закрепление длинной алифатической боковой цепи молекулы препарата на структуре, смежной с b2-адренорецептором
- накопление препарата в плазмолемме (депо)
- медленное высвобождение
- активация b2-адренорецепторов в течение продолжительного времени
- наличие водорастворимой составляющей, что позволяет препарату быстро диффундировать к рецептору, обеспечивая более быстрое наступление клинического эффекта.

Побочное действие:

- положительный хронотропный и инотропный эффект
- повышение артериального давления
- расширение коронарных артерий с развитием синдрома обкрадывания у коронарных пациентов
- снижение содержания калия в плазме крови
- увеличение риска развития ацидоза

Сальметерол, salmeterol

Дозированный аэрозоль, 25 мкг

Дозы

Дети > 12 лет и взрослые:

50 мкг (2 вдоха) 2 раза в сутки с интервалом 12 ч или 50 мкг (2 вдоха) за 30-60 мин до нагрузки; повторяют не ранее чем через 12 ч.

М-холинолитики

М-холинолитики короткого действия: ипратропия бромид

Показания:

Предупреждение и купирование эпизодов бронхообструкции при ХОЗЛ и БА

Фармакодинамика:

- Конкурентный антагонизм нейромедиатора ацетилхолина
- Блокирование М3-мускариновых рецепторов гладкой мускулатуры трахеобронхиального дерева и подавление рефлекторной бронхоконстрикцию
- Уменьшение секреции желез слизистой носа и бронхиального дерева
- Устранение спазма бронхов, связанного с влиянием блуждающих нервов

Побочное действие:

- Сухость во рту
- Повышение вязкости мокроты
- При попадании в глаза - нарушение аккомодации
- У пациентов с закрытоугольной глаукомой возможно повышение внутриглазного давления

Ипратропия бромид, ipratropium bromide

Дозы

Дети > 12 лет и взрослые:

2 ингаляции 4 раза в сутки, максимальная доза 12 ингаляций в сутки

М-холинолитики пролонгированного действия: тиотропиум бромид

Показания:

Базисная терапия у больных ХОЗЛ

Фармакодинамика:

- ингибирование М3-рецепторов в дыхательных путях
- расслабление гладкой мускулатуры
- высокое сродство к рецепторам и медленная диссоциация от М3-рецепторов выраженное и продолжительное бронходилатирующее действие при местном применении

Побочное действие:

- сухость во рту
- запор
- кашель
- местное раздражение
- тахикардия
- затруднение или задержка мочеиспускания
- ангионевротический отек
- нечеткое зрение
- острая глаукома (связаны с антихолинергическим действием)

Тиотропиум бромид, *tiotropium bromide*

Капсулы для ингаляций, 1 капсула с порошком для ингаляций содержит тиотропиума бромида моногидрата 22,5 мкг, что соответствует 18 мкг тиотропиума бромида.

Дозы:

Ингаляционно с помощью прибора ХандиХалер, по 1 капсуле в сутки в одно и то же время.

Комбинированные препараты

(М-холинолитик и β_2 -агонист): ипратропия бромид и фенотерол, ипратропия бромид и сальбутамол

Ипратропия бромид и фенотерол, *ipratropium bromide and fenoterol* (беродуал)

дозированный аэрозоль, 20\50 мкг

Показания:

Профилактика и купирование эпизодов бронхообструкции у больных ХОЗЛ и БА

Дозы:

Дети > 12 лет и взрослые:

Дозированный аэрозоль: 1-2 ингаляции 3 раза в сутки, максимальная доза 8 ингаляций в сутки.

Ипратропия бромид и сальбутамол, *ipratropium bromide and salbutamol* (комбивент);

дозированный аэрозоль, 20\50 мкг

Показания

Профилактика и купирование эпизодов бронхообструкции у больных ХОЗЛ и БА

Дозы

Дети > 12 лет и взрослые:

Дозированный аэрозоль: 2 ингаляции 4 раза в сутки, максимальная доза 12 ингаляций в сутки.

Глюкокортикостероидные (ГКС) препараты

Показания:

- БА
- ХОЗЛ III, IV стадии, обострения
- полинозы
- крапивница
- лекарственная аллергия

Системные ГКС: преднизолон, триамцинолон

Фармакодинамика:

Противовоспалительное, сосудосуживающее, антипролиферативное действие

- увеличение связывания гистамина, серотонина
- уменьшение чувствительности нервных окончаний к нейропептидам и гистамину

- угнетение синтеза интерлейкинов-4,5,13, гамма-интерферона и других цитокинов
- уменьшение активности фосфолипазы A2, снижение экспрессии молекул клеточной адгезии и чувствительности эндотелия к медиаторам аллергии
- торможение миграции эозинофилов и пролиферации Т-лимфоцитов
- снижение сосудистой проницаемости и нарушений микроциркуляции

Побочное действие:

- ульцерогенный эффект
- снижение иммунитета (снижение продукции ИФН, снижение числа НК); в т.ч. местного (может развиваться кандидоз)
- повышение свертываемости крови
- синдром Иценко-Кушинга
- стероидный диабет
- остеопороз
- снижение мышечной массы
- снижение процессов регенерации
- нарушение менструального цикла
- ожирение
- психические расстройства, внутричерепная гипертензия
- катаракта, глаукома
- доброкачественная внутричерепная гипертензия
- некроз головки бедренной кости
- истончение кожи конечностей, голосовых связок
- артериальная гипертензия, отеки
- атрофия надпочечников (применение ГКС вызывает снижение выделения кортиколиберина и АКТГ, что вызывает снижение выделения эндогенного ГКС)

Преднизолон, prednisolone

Таблетки, 5 мг

Дозы:

Взрослые:

5-60 мг/сут

При длительном лечении назначают через день, отменяют постепенно.

Триамцинолон, triamcinolone

Таблетки, 5 мг

Дозы:

Взрослые:

5-60 мг/сут

При длительном лечении назначают через день, отменяют постепенно.

Ингаляционные ГКС: беклометазона дипропионат, будесонид, флутиказона пропионат, мометазона фураат

Фармакодинамика:

- Повышение продукции липомодулина (ингибитором фосфолипазы А), что приводит к торможению освобождения арахидоновой кислоты и угнетению синтеза продуктов ее метаболизма (циклических эндоперекисей, простагландинов, тромбоксана)
- Предупреждение краевого скопления нейтрофилов
- Уменьшение воспалительной экссудации
- Уменьшение продукции лимфокинов
- Торможение миграции макрофагов
- Снижение интенсивности процессов инфильтрации и грануляции
- Торможение образования метаболитов арахидоновой кислоты
- Торможение высвобождения медиаторов воспаления
- Увеличение количества активных бета-адренорецепторов
- Восстановление чувствительности рецепторов к бронходилататорам, позволяя уменьшить частоту их применения
- Уменьшение т отека слизистой бронхов

- Улучшение мукоцилиарного транспорта

Побочное действие:

- Раздражение слизистых оболочек глотки и полости рта
- Кандидоз полости рта
- Бронхоспазм

Беклометазон, beclometasone

Дозированный аэрозоль: 50, 100, 200, 250 мкг

Дозы:

50-1000 мкг\сут

Будесонид, budesonide

Дозированный аэрозоль: 100, 200 мкг

Дозы:

50-1000 мкг\сут

Флутиказона пропионат,

Дозированный аэрозоль: 50, 125, 250 мкг

Дозы:

50-750 мкг\сут

Мометазона фураат, Mometasone

Сухопорошковый ингалятор, активируемый вдохом, Твистхейлер® : 200 мкг

Дозы:

400-800 мкг\сут

Комбинированные препараты

(b2-агонист пролонгированного действия и ингаляционный ГКС): сальметерол и флутиказона пропионат (фликсотид)

Дозированный аэрозоль: 25\50, 25\125, 25\250 мкг

Дискус: 50\125, 50\250, 50\500 мкг

2. Группы препаратов симптоматической терапии

Метилксантины

(аминофиллин, теофиллин)

Показания:

- заболевания с бронхобструктивным синдромом
- гипертензия в малом круге кровообращения
- отек легких

Фармакодинамика:

- усиливает синтез и высвобождение эндогенных катехоламинов в коре надпочечников
- подавляет вход Ca^{2+} в клетку и его внутриклеточное перераспределение,
- блокирует рецепторы аденозина и тем самым воздействует на пуриnergическую тормозящую систему;
- улучшает сократительную способность "истощенной" диафрагмальной мышцы
- расслабляет мускулатуру бронхов
- расширяет коронарные сосуды
- понижает давление в системе легочной артерии
- увеличивает почечный кровоток, оказывает диуретическое действие
- снижает агрегацию тромбоцитов
- ингибитор фосфодиэстеразы
- потенцирует накопление внутриклеточного циклического аденозинмонофосфата.

Побочное действие:

- резкое снижение артериального давления
- положительный хронотропный эффект
- нарушения ритма
- головная боль
- тошнота
- рвота

- судороги

Аминофиллин, aminophylline

Дозы

- Насыщающая доза (у не получающих аминофиллин и теофиллин)
- Дети и взрослые: 6 мг/кг в течение 20-30 мин, скорость введения 25 мг/мин.
- Поддерживающая доза. Подбирают под контролем уровня теофиллина в сыворотке в первые 12-24 ч (взрослые без сопутствующих заболеваний, некурящие: 700 мкг/кг/ч, взрослые курильщики: 900 мкг/кг/ч, взрослые с легочным сердцем, сердечной недостаточностью, печеночной недостаточностью, пожилые: 250 мкг/кг/ч)

Теофиллин, theophylline

Дозы

- Дети от 6 мес до 9 лет: 950 мкг/кг/ч.
- Дети 9-16 лет: 790 мкг/кг/ч.
- Взрослые без сопутствующих заболеваний, некурящие: 550 мкг/кг/ч.
- Взрослые курильщики: 700 мкг/кг/ч.
- Взрослые с легочным сердцем, сердечной недостаточностью, печеночной недостаточностью, пожилые: 390 мкг/кг/ч.

Отхаркивающие средства

(муколитики, мукокинетики)

Муколитики:

- Ацетилцистеин
- Амброксол
- Бромгексин

Фармакодинамика:

- Стимуляция серозных клеток желез слизистой оболочки бронхов
- Увеличение содержания слизистого секрета и синтеза в бронхах
- Нормализация соотношения серозного и слизистого компонентов мокроты
- Активация ферментов и усиление высвобождения лизосом из клеток Кларка
- Снижение вязкости мокроты
- Повышение двигательной активности ресничек мерцательного эпителия, увеличение мукоцилиарного транспорта мокроты
- Ускорение проникновения антибиотиков в очаг инфекции
- Стимуляция образования эндогенного сурфактанта

Побочное действие

- Аллергические реакции в виде кожной сыпи, крапивницы, ангионевротического отека
- При длительном применении высоких доз - боль в эпигастрии, тошнота, рвота
- При в/в введении - чувство оцепенения, артериальная гипотония, одышка, гипертермия, озноб

Ацетилцистеин, acetylcysteine

Дозы

- Дети < 1 года: 1-2 мл 20% раствора или 2-4 мл 10% раствора 3-4 раза в сутки.
- Дети 1-12 лет: 3-5 мл 20% раствора или 6-10 мл 10% раствора 3-4 раза в сутки.
- Дети > 12 лет и взрослые: 5-10 мл 10-20% раствора 3-4 раза в сутки.

Амброксол, ambroxol

Дозы

- Дети: 1,2-1,6 мг/кг/сут в 2-3 приема.
- Взрослые: 30 мг 3 раза в сутки или 75 мг в капсулах длительного действия 1 раз в сутки.

Бромгексин, bromhexine

Дозы

Внутрь

- Дети < 6 лет: 12 мг/сут в 3 приема.
- Дети 6-14 лет: 24 мг/сут в 3 приема.

Дети > 14 лет и взрослые: 24-48 мг/сут в 3 приема.

Мукокинетики:

- Натрия бензоат
- Мукалтин (алтей)
- Пертуссин
- Трава термопсиса, терпингидрат (термопсис, гидрохлорид натрия)
- Плантаглюцид
- Корень солодки, глицерам
- Ликвиритон
- Аллантон
- Лист мать-и-мачехи
- Корень истода
- Трава чабреца
- Плод аниса
- Трава багульника болотного
- Трава душицы
- Почки сосновые

Фармакодинамика:

- Стимулируют микроворсинки эпителия бронхиального дерева
- Уменьшают вязкость слизи
- Увеличивают объем слизи
- Снижают поверхностное натяжения и прилипание мокроты к слизистой бронхов
- Рефлекторно воздействуют на рецепторы желудка
- Рефлекторно воздействуют на бронхи и бронхиальные железы

Основные группы антибиотиков, рекомендованных для лечения инфекционных обострений ХОЗЛ и БА

- Полусинтетические и бета-лактамы защищенные пенициллины
 - о Амоксициллин
 - о Амоксициллин + клавуланат
 - о Ампициллины + сульбактам
- Макролиды
 - о Азитромицин
 - о Кларитромицин
 - о Рокситромицин
 - о Мидекамицин
- Фторхинолоны
 - о Офлоксацин
 - о Ципрофлоксацин
 - о Левофлоксацин
 - о Моксифлоксацин
- Цефалоспорины II - III поколения
 - о Цефуроксим аксетил
 - о Цефаклор
 - о Цефоперазон
 - о Цефиксим
- Тетрациклины
 - о Доксидоклин
 - о Метациклин

Приложение

Бронхиальная астма и хроническое обструктивное заболевание легких в МКБ

10

Бронхиальная астма

J45 Астма

Исключено:

астматический статус (J46)

болезни легкого, вызванные внешними агентами (J60-J70)

острая тяжелая астма (J46)

хроническая обструктивная астма (J44)

хронический астматический (обструктивный) бронхит (J44) эозинофильная астма (J82)

J46 Астматическое статус [status asthmaticus]

Хроническое обструктивное заболевание легких и близкие состояния

(J40-J47)

Исключено: кистозный фиброз (E84.-)

J40 Бронхит, не уточненный как острый или хронический

Примечание: бронхит, не уточненный как острый или хронический, у лиц моложе 15 лет может рассматриваться как острый по своему характеру и его следует относить к рубрике J20.-.

Исключено: бронхит:

- аллергический БДУ (J45.0)

- астматический БДУ (J45.9)

- вызванный химическими веществами (острый) (J68.0)

J41 Простой и слизисто-гнойный хронический бронхит

Исключено: хронический бронхит:

- БДУ (J42)

- обструктивный (J44.-)

J41.0 Простой хронический бронхит

J41.1 Слизисто-гнойный хронический бронхит

J41.8 Смешанный, простой и слизисто-гнойный хронический бронхит

J42 Хронический бронхит неуточненный

Исключено:

хронический(ая):

- астматический бронхит (J44.-)

- бронхит:

- простой и слизисто-гнойный (J41.-)

- с закупоркой дыхательных путей (J44.-)

- обструктивная легочная болезнь БДУ (J44.9)

- эмфизематозный бронхит (J44.-)

J43 Эмфизема

Исключено:

эмфизема:

- вызванная химическими веществами, газами, дымами и парами (J68.4)

- интерстициальная (J98.2)

- новорожденного (P25.0)

- компенсаторная (J98.3)

- медиастинальная (J98.2)

- с хроническим (обструктивным) бронхитом (J44.-)

- травматическая подкожная (T79.7)

- хирургическая (подкожная) (T81.8)

эмфизематозный (обструктивный) бронхит (J44.-)

J43.0 Синдром Мак-Леода

J43.1 Панлобулярная эмфизема
 J43.2 Центрилобулярная эмфизема
 J43.8 Другая эмфизема
 J43.9 Эмфизема неуточненная
 J44 Другая хроническая обструктивная легочная болезнь
 Включено:
 хронический:
 - бронхит:
 - астматический (обструктивный)
 - с:
 - закупоркой дыхательных путей
 - эмфиземой
 - эмфизематозный
 - обструктивн(ый):
 - астма
 - бронхит
 - трахеобронхит
 Исключено:
 астма (J45)
 астматический бронхит БДУ (J45.9)
 бронхоэктаз (J47)
 болезни легкого, вызванные внешними агентами (J60-J70)
 хронический:
 - бронхит:
 - БДУ (J42)
 - простой и слизисто-гнойный (J41)
 - трахеит (J42)
 - трахеобронхит (J42)
 эмфизема (J43.-)
 J44.0 Хроническая обструктивная легочная болезнь с острой респираторной инфекцией
 нижних дыхательных путей
 Исключено: с гриппом (J10-J11)
 J44.1 Хроническая обструктивная легочная болезнь с обострением неуточненная
 J44.8 Другая уточненная хроническая обструктивная легочная болезнь
 J44.9 Хроническая обструктивная легочная болезнь неуточненная

Литература

1. Наказ Міністерства охорони здоров'я України від 19.03.2007 р. № 128 "Про затвердження клінічних протоколів надання медичної допомоги за спеціальністю "Пульмонологія"
2. Глобальная стратегия лечения и профилактики бронхиальной астмы/ Под ред. Чучалина А. Г. - М.: Издательство "Атмосфера", 2002. - 160 с.
3. Гриппи М. А. Патологическая физиология легких. - Москва; Санкт_Петербург: Бином, Невский диалект, 2000. – 344с.
4. Чучалин А.Г. Новая версия Федерального руководства по бронхиальной астме// Consilium medicum -2001. -Экстра-выпуск.
5. Рамачарака. Наука о дыхании индийских йогов. Дыхание по восточным методам, как средство физического, умственного и духовного развития. www.theosophy.ru/lib/pranayam.htm
6. Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease. Global strategy for the diagnosis, management, and prevention of chronic obstructive pulmonary disease. Executive summary 2006. URL <http://www.goldcopd.com/es2006clean.pdf> (19 Jan 2007).
7. Keith L. Moore, Arthur F. Dalley Clinically oriented Anatomy, 4-th edition// Lippincott Williams & Wilkins; a Wolters Kluwer company
8. Kent M. Van de Graaff, Stuart Iva Fox Concepts of Human anatomy and physiology/ 5-th edition// WCB/1c Graw Hill
9. GINA Report, Global Strategy for Asthma Management and Prevention. Published November 2006. <http://www.ginasthma.org/download.asp?intId=217>
10. www.bmj.com
11. www.chest.com
12. www.consilium-medicum.com
13. www.medicusamicus.com
14. www.medscape.com
15. www.rmj.ru